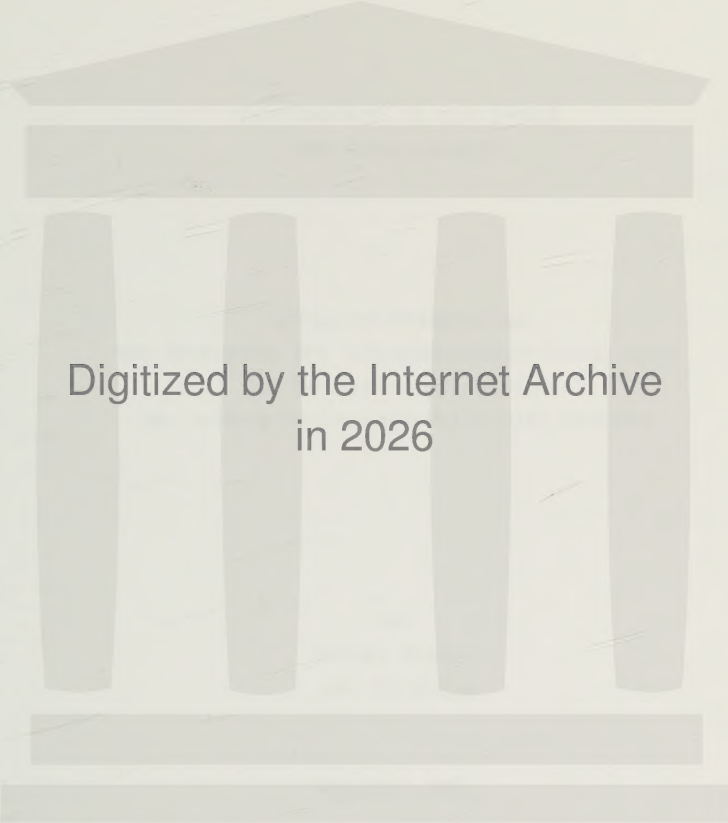


FETTEMBOLIE IN DER LUNGE
DES UNFALLHUNDES

Monika Schofer

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0020

Aus dem Institut für Tierpathologie,
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
(Prof. Dr. J. v. Sandersleben)

FETTEMBOLIE IN DER LUNGE
DES UNFALLHUNDES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Monika Schofer
aus Nürnberg

München 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. J. von Sandersleben

Referent: Prof. Dr. J. von Sandersleben

Korreferent: Prof. Dr.Dr.h.c. H. Schebitz

Tag der Promotion: 27. Februar 1981



Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Schrifttum	3
1. Geschichtlicher Überblick	3
2. Fettembolie beim Menschen	4
3. Morphologische Veränderungen bei der Fettembolie des Menschen	11
4. Fettembolie beim Tier	12
5. Experimentelle Fettembolie	17
6. Theorien zur Pathogenese der Fettembolie	20
Eigene Untersuchungen	26
A. Material und Methodik	26
B. Ergebnisse	29
I. Fettembolie - Häufigkeit und Intensität	29
1. Fettembolie und stumpfe bzw. spitze Traumata	30
2. Fettembolie und Traumatisierung verschiedener Körperregionen	31
3. Fettembolie und unterschiedliche Gewebsläsionen	32
a) "Verletzungstypen I-IV"	32
b) Vergleich der "Verletzungstypen"	36
4. Fettembolie und Geschlecht	41
5. Fettembolie und Ernährungszustand	41
6. Fettembolie und Alter	43
7. Fettembolie und Überlebenszeit nach dem Trauma	44
8. Fettembolie und Todesursache	46
9. Fettembolie und Mikrothromben	47
10. Fettembolie und nicht embolisiertes Fett im Blut	47
11. Fettembolie und makroskopischer Lungenbefund	48
12. Fettembolie und relatives Lungengewicht	48
II. Knochenmarks- und Leberzellemboli in der Lunge	49
Diskussion	59
Zusammenfassung	68
Abbildungen	72
Literaturverzeichnis	75

EINLEITUNG

Unter Embolie (ἐμβολή = einwerfen) versteht man das Verschleppen und Steckenbleiben von ortsfremdem Material innerhalb der Blut- und Lymphgefäße schlechthin. Da das Steckenbleiben von Emboli unmittelbar vom Engerwerden der Gefäßlichtungen abhängt, finden sich Emboli in der Regel nur in arteriellen Stromgebieten, wozu auch die A.pulmonalis gerechnet werden muß. Eine Ausnahme bildet das Kapillarnetz der V.por-ta (DAHME, 1970).

Das erste Kapillarnetz nach dem Herzen ist die Lunge, weshalb embolische Gefäßverschlüsse bevorzugt im respiratorischen System vorkommen. Hierbei spielt es keine Rolle, ob es sich um die Lunge eines Säugers, eines Vogels oder das Kiemensystem eines Fisches handelt (BRUNNER, 1977).

Je nach Art des verschleppten Materials spricht man von einer Thrombo-, Fett-, Zell-, Parasiten- oder extrakorporalen Fremdkörperembolie (z.B. Haare, Arzneimittel, Luft).

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Fettembolie (FE) der Lunge. In diesem Organ tritt sie häufiger auf als in anderen. In der Regel gibt es keine systemische FE ohne Lungen-FE (WARREN, 1946). Die FE stellt im Gegensatz zu anderen Embolien vorwiegend eine Mikro- oder "disseminierte" Embolie (DAHME, 1970) dar. Das nicht emulgierte, d.h. an Lipoproteine gebundene, embolisierte Körperfett liegt intra vitam in flüssiger Form vor, aus diesem Grunde kann es sich den Gefäßlumina durch Verformung weitgehend anpassen. Die hohe Elastizität der Lungengefäße ermöglicht es, daß das Fett weit in die Arteriolen und Kapillaren vordringt. In den meisten Fällen bleibt das Fett also erst in den kleinen Gefäßen stecken, wobei diese wurstartig verformt und ausgedehnt werden. Es entsteht das typische, im histologischen Schnitt nachweisbare

Bild der FE (BRUNNER, 1972a). Die morphologische Diagnose der FE bereitet im allgemeinen wenig Schwierigkeiten.

Die Bedeutung der FE in der Humanmedizin besteht vor allem in ihrem Auftreten nach schweren Traumata. Sie stellt nach Auffassung zahlreicher Autoren einen wesentlichen berücksichtigungswürdigen Faktor in der post-traumatischen Behandlungsperiode dar.

Auch die Tiermedizin hat in zunehmender Weise mit Traumapatienten zu tun. Hierbei sind besonders die in enger Gemeinschaft mit dem Menschen lebenden Tierarten, insbesondere Hund und Katze zu erwähnen. Wie in der Humanmedizin, so bringt auch hier die posttraumatische Behandlung häufig erhebliche Probleme mit sich. Inwieweit hierbei die Beteiligung einer post-traumatischen FE eine Rolle spielt, scheint noch nicht hinreichend geklärt. In gängigen Lehrbüchern der Allgemeinen Pathologie bzw. Pathologischen Anatomie (JUBB & KENNEDY, 1963; SMITH & JONES, 1966; v. SANDERS-LEBEN, 1972; POTEL, 1970; DAHME & WEISS, 1978) wird das Vorkommen einer FE beim Tier zwar erwähnt, dem Geschehen aber keine besondere Bedeutung beigemessen. Aus diesem Grunde soll in der vorliegenden Arbeit noch einmal auf die Frage nach Ausmaß, Bedeutung, Pathogenese und Morphologie der posttraumatischen FE beim Hund eingegangen werden.

SCHRIFTTUM

1. Geschichtlicher Überblick

Die geschichtlichen Daten wurden größtenteils nach den Publikationen von SEVITT (1962) und MÖRL (1971) zitiert.

Die Geschichte der Erforschung der Fettembolie (FE) beginnt vor mehr als 300 Jahren, als LOWER 1669 bei Kreislaufstudien an Hunden u.a. erstmals Milch und Öl intravenös applizierte. 1821 beschrieb MAGENDIE am Tier den morphologischen Befund der FE: er fand in kleinen Lungengefäßen Fettkügelchen.

Die Beschreibung der ersten spontanen posttraumatischen FE beim Menschen stammt von Friedrich A. v. ZENKER (1862). Bei einem tödlich verunglückten Eisenbahnarbeiter mit starken Quetschungen der Brust und des Bauches wies er die charakteristischen pathologisch-anatomischen Kriterien einer FE nach. Seitdem ist der Zusammenhang zwischen Trauma und FE in der Medizin ein Begriff.

Experimentelle Versuche an Hunden, Katzen, Kaninchen wurden durchgeführt, um die Pathogenese der FE und den Ursprung des embolisierten Fettes zu ergründen (v. BERGMANN, 1863; WAGNER, 1865). Es gelang BUSCH (1866) nachzuweisen, daß das embolisierte Fett aus dem Knochenmark stammte. Er hatte eine Mischung aus Olivenöl und Zinnoberrot in einen angebohrten Kaninchenknochen injiziert, diesen Knochen anschließend frakturiert und fand hinterher u.a. in der Lunge zinnoberrot gefärbte Emboli. Hiermit stand für viele Jahre der Ursprung des Emboliefettes fest. Noch heute wird diese Theorie zumindest teilweise von vielen Wissenschaftlern anerkannt.

Die Diagnose: "Tod infolge posttraumatischer Fettembolie" war zu einer immer häufigeren Diagnose geworden. Man drückte viele andere post-

traumatische Komplikationen damit aus, wodurch die FE eine erhebliche Bedeutung in der Trauma-Medizin erlangte. SCRIBA schränkte 1880 die großzügige Auslegung dieser Bezeichnung ein. Anhand von Tierversuchen und Beobachtung von Kranken stellte er fest, daß nur in 14 von 177 untersuchten Fällen die FE als Todesursache in Frage kommt. Ihr Auftreten sei zwar häufig - nach jeder Knochenverletzung, insbesondere nach Frakturen - aber nur bei einem geringen Teil der Fälle hätte sie überhaupt klinische Relevanz. Wesentlich für den tödlichen Ausgang einer FE sei nicht in erster Linie die Verlegung der Lungenkapillaren, sondern die dadurch induzierten Veränderungen am Herzen.

Er verglich auch die Menge des embolisierten Fettes beim Menschen mit der experimentell tödlichen Menge beim Hund und stellte fest, daß bei allen an FE gestorbenen Menschen die Menge embolisierten Fettes geringer war als die tödliche Menge im entsprechenden Tierversuch.

2. Fettembolie beim Menschen

Statistisch gesehen sterben nach FUCHSIG (1966) 5,5 % aller Unfallverletzten an einer FE und bei weiteren 10,8 % ist eine FE als mitkonkurrierende Todesursache nachweisbar. Schwerverletzte zeigen sogar in 90 - 100 % fettembolische Gefäßverschlüsse in der Lunge (SEVITT, 1962). Diese Zahlen werden im wesentlichen von vielen Autoren bestätigt (vgl. Tab. 1).

Im Vordergrund der Verletzungen, nach denen am Sektionstisch eine FE nachgewiesen werden kann, stehen Knochenbrüche (BACKER-GRØNDAHL, 1911; LEHMANN u. McNATTIN, 1928; GRANT u. REEVE, 1951). Von besonderer Bedeutung sind Frakturen markhaltiger Knochen (SEVITT, 1962), wobei Frakturen von Röhrenknochen, Becken und Rippen besonders häufig FE nach sich ziehen. MOREAU (1974) stellte bei 100 Fällen posttraumatischer FE folgende Verteilung der Frakturen fest: 41 x Femurfrakturen,

27 x mehr als zwei große Knochen frakturiert, 25 x Tibia- und 5 x Beckenfrakturen.

Aber auch Weichteilverletzungen, wie etwa Quetschungen der Unterhaut, Decollements und Leberrupturen können häufig eine FE nach sich ziehen (ALEXANDER-KATZ, 1924; VANCE, 1931; GRANT u. REEVE, 1951; BRUNNER, 1974c). Nach Verbrennungen wurde in 40 % der Fälle eine FE beobachtet, wobei die Zahl der Emboli nur gering war (WAKELEY, 1941; SEVITT, 1957, zit. nach BERGENTZ, 1961).

Postoperativ wurde FE beobachtet nach Marknagelungen, Hüftgelenksplastiken (HERNDON et al., 1974), Operationen an der Mamma, an Strumen, Hernien und Laparotomien (MÖRL u. HELLER, 1969; BRUNNER, 1974c), sowie nach Operationen, bei denen der Patient an eine Herz-Lungenmaschine (OWENS et al., 1960; BLEIFELD, 1961) des Typs "Beuteloxygenator" angeschlossen war (FRICK, 1974).

Tab. 1: Vorkommen von Fettembolie bei posttraumatischem Sektionsmaterial (Mensch)

Verfasser	untersuchtes Material	n	% FE	FE Intensität
RAPPAPORT et al. (1951)	spezielle Knochenbrüche	200	6	
SEVITT (1957)	schwere Frakturen	100	89	+++ (bei 32 %)
LE QUIRE et al. (1959)	Knochenbrüche	26	82	+ / +++
FUCHSIG (1966)	Unfalltote	5165	16,3	+ / ++
SACK u. WEGENER (1968)	postmortale Reanimation	17	88,2	
MARTIN et al. (1968)	Fraktur von Röhrenknochen	417	52	
ELLIS u. WATSON (1968)	Unfalltote	26	80,7	+ / +++
SALDEEN (1970)	Unfalltote	207	30,4	+ / +++
SZABO (1971)	Unfalltote	1919	78	

Demgegenüber traten posttraumatisch keine Fettembolien auf bei Todesfällen nach Verbluten ohne ausgedehnte Verletzungen, z.B. Rupturen größerer Gefäße (SEVITT, 1962). Auch in Fällen, in denen der Tod nach Leber-, Milz- oder Aortenrupturen, Lungenkontusionen, Hirnquetschung sowie Wirbelfrakturen eintrat, konnte keine FE nachgewiesen werden (SALDEEN, 1970).

Einen wichtigen Faktor für das Vorhandensein von posttraumatischen fettembolischen Gefäßverschlüssen in der Lunge stellt der Zeitraum zwischen Trauma und Tod dar. MASON (1968) fand bereits bei sofortigem Todeseintritt nach einer Fraktur in 24 % der Fälle eine FE in der Lunge. Nach einer Überlebenszeit von Minuten schon bei 78 % und nach wenigen Stunden bei 100 %. Ähnliche Zahlen werden auch von FALZI et al. (zit. nach MÖRL u. HELLER, 1969) berichtet: 37 % pulmonale FE nach einer Überlebenszeit von Minuten und 60 % nach Stunden. Auch andere Autoren beschreiben eine Abhängigkeit der FE-Intensität von der Überlebenszeit nach dem Trauma (SPENCER, 1968; SCHÄFER et al., 1975).

Im Gegensatz hierzu fand SALDEEN (1970) keine relevante FE bei einer Überlebenszeit unter 4 Stunden. Die embolischen Verschlüsse, die er in den ersten 6 Stunden fand, bestanden im wesentlichen aus Fettgewebe, Bindegewebe und Knochenmarkszellen. Das Bild des freien Fettes in Lungengefäßen, wie es für die FE typisch ist, konnte er nicht nachweisen.

FE ist kein ausschließlich posttraumatisch auftretendes Phänomen. Die erste FE bei einem nicht traumatisierten Menschen stellte 1886 WAHNCAU fest. Seitdem wurde in vielen Untersuchungen eine lange Liste von FE begünstigenden Erkrankungen zusammengestellt. Hierzu gehören alle Krankheiten, die mit Störungen des Fettstoffwechsels einhergehen (z.B. "entgleister" Diabetes mellitus, Vergiftungen, steroid- oder diätetisch induzierte Fettlebern), Septikämien, Sichelzellanämien, hypovolämischer Schock (nach Blutung aus Tumoren, Ulcera, Varicen), Gefäßerkrankungen, Gewebnekrosen und alle Zustände, die mit Änderungen des physikalischen

Blutstatus einhergehen (LEHMANN u. MOORE, 1927; HARTROFT et al., 1951; HENDRIX, 1964; KÖSSLING et al., 1968; SALDEEN, 1970; HUTCHINSON et al., 1973; BRUNNER, 1974b, 1977). In den meisten Fällen der nicht traumatisch bedingten FE ist nur eine geringe Anzahl fettembolischer Verschlüsse nachweisbar (vgl. Tab. 2).

Eine Erklärung für das Auftreten von FE bei bestehenden Fettstoffwechselstörungen geben HARTROFT und RIDOUT (1951). Sie hatten auf verschiedene Arten (diätetisch und durch Corticoidanwendung) experimentell bei Ratten Fettlebern erzeugt. Hierbei konnten sie die Entstehung von großen Fettzysten in der Leber beobachten. Der Inhalt dieser Zysten, die aus einer bis mehreren degenerierten Leberzellen bestanden, entleerte sich bei Ruptur der Zysten infolge intrahepatischer Druckschwankungen in die Sinusoide und wurde dem Kreislauf zugeführt. Die Größe der eingeschwemmten Fettpartikel lag in embolischem Größenbereich. KÖSSLING et al. (1968) konnten statistisch eine deutliche Abhängigkeit zwischen Grad der Fettleber, der Größe der Fetttropfen bzw. -zysten und der FE-Frequenz belegen.

Die FE bei Septikämie wird auf eine toxinbedingte Entmischung des physiologisch stabilen Lipid-Eiweiß-Komplexes im Blut zurückgeführt (GOVAN, 1946; GROVES et al., 1969).

Die Erklärung für das Auftreten von FE beim hypovolämischen Schock gibt BRUNNER (1974b): Die im Schock verringerte Gewebserfusion (auch der Lunge) setzt die Stoffwechseltätigkeit herab, es kommt zu einem Akkumulieren der physiologischerweise auftretenden korpuskulären Fette in der Lunge.

Tab. 2: Lungenfettembolie (FE) bei atraumatischem Sektionsmaterial (Mensch)

Verfasser	untersuchtes Material	n	% FE	FE Intensität
CARRARA (1898), zit. bei HESS, 1948	Todesfälle ohne Trauma		18	
KENT (1955)	Diabetes mellitus	53	45,3	+
	Kontrollen	53	20,7	
KÖSSLING et al. (1968)	Todesfälle ohne Trauma	203	25	
SZABO (1971)	unverletzte Erwachsene	774	25	
BRUNNER (1974b)	hypovoläm.Schock ohne Trauma	34	64	+
	septischer Schock ohne Trauma	12	41	+
	Kontrollen	28	82	+

Im übrigen sei noch bemerkt, daß ein vereinzelttes Auftreten fettembolischer Gefäßverschlüsse durchaus zu den physiologischen Vorkommnissen zu rechnen ist. Als Quelle dieses Fettes kommt insbesondere die nach fettreicher Nahrungsaufnahme mit Chylomikronen angereicherte Lymphe, die sich abhängig von körperlichen Bewegungen und intraabdominalem Druck schubweise über den Ductus thoracicus in den Kreislauf ergießt ("Chyle-Jet-Effekt", VOLKHEIMER et al., 1965), in Frage.

Frequenz und Intensität von FE - sowohl posttraumatischen als auch anderen Ursprungs - kann von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden.

Hyperlipidämie

Einige Autoren messen der Hyperlipidämie eine Bedeutung für die FE bei. SEVITT (1966) hingegen hält sie nicht für verantwortlich für die FE des Menschen.

Die Hyperlipidämie stellt eine Erhöhung der im Blut vorhandenen Lipide dar (Triglyceride, Cholesterin, Cholesterinester, Phospholipide, unveresterte Fettsäuren). Diese Lipide befinden sich physiologischerweise mit Trägerproteinen in komplexer Bindung, wodurch eine stabile Emulsion kleinkorpuskulärer Partikel entsteht (BERGENTZ, 1961). Histologisch stellt sie eine diffuse Durchsetzung des Blutes mit kleingekörntem, staubförmigem Fett dar (CEELEN, 1931).

Bei Hyperlipidämien können unterschiedliche Fraktionen der Lipoproteine erhöht sein. Da es sich meist um einen erhöhten Gehalt an Triglyceriden handelt, sind in der Regel die großkorpuskulären Lipoproteine geringer und sehr geringer Dichte (LDL, VLDL) erhöht, da sie zu 98 % aus Triglyceriden bestehen.

Physiologische Hyperlipidämie tritt auf bei Gravidität, bei Hungerzuständen, sowie 4 - 5 Stunden nach Aufnahme fetthaltiger Nahrung. Eine Hyperlipidämie unphysiologischer Art ist zu verzeichnen bei Diabetes mellitus, Nephrosen, Leber- und Pankreaserkrankungen, Myxödem, nach Aderlaß und bei Narkosen (HEILMEYER, 1968).

Alter

Bereits LANDOIS (1926) hatte einen Unterschied zwischen FE-Häufigkeit bei Kindern und Erwachsenen festgestellt und sich den Grund folgendermaßen erklärt: Kinder haben ein chemisch anders zusammengesetztes Körperfett als Erwachsene. Bei Kindern ist der Gehalt an Palmitin- und Stearinsäure (Schmelzpunkt 46° u. 53°), bei Erwachsenen der Gehalt an Ölsäure (bei Körpertemperatur flüssig) höher. Außerdem liegt der Triglyceridgehalt im Plasma bei Kindern, insbesondere bei Neugeborenen niedriger als bei Erwachsenen. Dies bestätigt auch SEVITT (1962).

Gleichzeitig weist er auf den fehlenden Fettmarkgehalt im Knochenmark von Kindern hin. BRUNNER u. MEINDL (1976b) untersuchten die Lungen von 106 aus verschiedenen Ursachen (auch Traumata) gestorbenen Kindern im Alter bis zu 16 Jahren und konnten bei 15,7 % eine FE feststellen. Bei einer Unterteilung des Materials in verschiedene Altersgruppen ermittelten sie einen hochsignifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die Neugeborenen (bis 6 Monate) wiesen in 9,9 % der Fälle, die bis 16jährigen in 44,4 % der Fälle eine FE auf. Insgesamt war die FE in allen Fällen geringgradig und trug in keinem Fall zur Todesursache bei.

DURST u. HELLER (1971) berichten nach einer statistischen Auswertung von 13 943 Unfällen, daß die Mortalität infolge FE ab dem 50. Lebensjahr sprunghaft zunimmt.

Ernährungszustand

HENDRIX u. FOX (1964) finden bei überernährten Menschen häufigere und schwerere FE als bei normal genährten.

WARREN (1946) hält dagegen eine Beeinflussung der FE-Intensität durch den Ernährungszustand nicht für wahrscheinlich. Auch DURST u. HELLER (1971) stellen keine Abhängigkeit der FE vom Körpergewicht fest.

Geschlecht

Im Rahmen ihrer statistischen Auswertung stellten DURST u. HELLER (1971) fest, daß Frauen doppelt so häufig an FE sterben wie Männer.

Unbestritten ist bei allen Autoren, daß Grundkrankheiten sowie Konstitutionsschwächen den Verlauf einer FE wesentlich beeinflussen können.

3. Morphologische Veränderungen bei der FE des Menschen

Im Vordergrund der Veränderungen steht nach SCHUBERT (1971) und MARTIN et al. (1968) die Lunge. Untersucht man sie im Frühstadium einer FE, so entspricht das makroskopische Bild dem einer akuten Stauungslunge mit herdförmigem Lungenödem und einer Gewichtszunahme des Organes bis zum Dreifachen der Norm. Mikroskopisch sind wurstförmige oder hirschgeweihartige, mit Fettmassen ausgefüllte Kapillaren erkennbar. Hinter den Fetttropfen findet man in fortgeschrittenem Stadium dicht zusammengepackte Erythrozyten, die teilweise von kleineren Fetttropfen durchsetzt sind. Andere Gefäßbezirke sind anämisch. In den Alveolen ist herdförmig ein Ödem, im Bereich der verschlossenen Gefäße sind Extravasate ins Interstitium erkennbar. Nach einigen Stunden findet sich Fett im Zytoplasma der Endothelien und schließlich gelangt das Fett ins Interstitium und in die Alveolen, wo es von Makrophagen abgebaut wird.

Es werden kollabierte Alveolen und Bronchiolen, sowie ödematös verdickte (z.T. mit Fibrinbeimengung) Alveolarsepten beobachtet. Bei länger bestehender Embolie kommt es zu polymorphzelliger interstitieller Infiltration, die nach BENDIXEN (1970) mit Fibrinablagerung und Ausbildung hyaliner Membranen in den Alveolen einhergeht. Während SCHUBERT (1971) keine vermehrte Fibrinausfällung feststellt, weisen SALDEEN (1970), BRUNNER u. BUCHMANN (1974) und BRUNNER u. MEINDL (1976b) darauf hin, daß Fibrinthromben bei gleichzeitig bestehender FE viel zahlreicher auftreten, als ohne FE.

Das embolisch verschleppte Fett ist nach SCHUBERT (1971) und BRUNNER (1977) etwa 7 - 21 Tage in der Lunge nachweisbar. Im allgemeinen ist nach überstandener FE keine Narbenbildung festzustellen, in einigen Fällen findet man vereinzelt granulomartige Reaktionen mit mehrkernigen Riesenzellen im Bereich der stattgehabten FE.

4. Fettembolie beim Tier

Über spontane fettembolische Gefäßverschlüsse in der Lunge des Tieres ist nur wenig berichtet. Zur besseren Übersicht werden die Publikationen nach Tierarten gegliedert.

Hund

FURNEAUX (1974) beschreibt zwei Fälle von posttraumatischer FE bei Hunden nach schweren Traumata mit anschließender chirurgischer Versorgung der Weichteil- und Knochenverletzungen. Er vertritt die Auffassung, daß die FE in diesen Fällen die Todesursache war.

Ein 3jähriger männlicher Schäferhund wurde 2 Tage nach einem Autounfall der operativen Versorgung der proximalen Femurfraktur unterzogen (Platte und Schrauben). Anschließend erfolgte eine antibiotische Behandlung. Der Hund starb ohne vorherige Symptome 5 Tage post operationem.

Bei einem 1jährigen weiblichen Bastardhund wurde am Tag des Traumas durch Laparotomie eine Inguinalhernie sowie ein Riß der V. ilica behoben. Da sich der Hund im Zustand eines Schocks befand, erhielt er größere Mengen an Elektrolytlösungen und Bicarbonaten. Vier Tage post traumat. wurden die Becken- und Femurfrakturen chirurgisch versorgt. Der Hund zeigte während der folgenden 2 Tage Ödeme der Hinterextremitäten und Anorexie. Einen Tag später starb er innerhalb von 10 - 15 Minuten, ohne daß vorher ein auffälliger klinischer Befund erhoben werden konnte.

Die Sektion des ersten Tieres ergab neben der Femurfraktur keine auffälligen makroskopischen Befunde. Histologisch wurden Fettemboli in Kapillaren des Gehirns und in einigen kleinen Lungengefäßen gefunden. Es bestand Kongestion und ein alveoläres Ödem der Lunge.

Die Sektion des zweiten Tieres ergab neben multiplen Beckenfrakturen multiple Infarktherde im Herzmuskel, ausgedehnte Lungenfettembolie

(in den meisten der mittelgroßen Lungenarteriolen) und glomeruläre FE.

Reihenuntersuchungen an Hunden bezüglich des Vorkommens von Fett-embolie führte erstmals BRUNNER (1972c, 1974a) durch. Er fand bei 23 % der 83 untersuchten Tiere leichte bis mittelschwere FE. Sieben der sezierten Hunde waren kurz nach einem Trauma gestorben oder getötet worden. Bei ihnen stellte er in 85,7 % der Fälle bis zu mittelschwere Fettembolien fest. Nach seiner Ansicht war die FE in keinem Fall alleinige Todesursache, es kommt ihr jedoch eine Bedeutung als Teilursache zu.

HEIMANN (1977) fand bei 12,3 % aller 74 sezierten Hunde leichte bis mittelschwere FE. Eine Aufgliederung in traumatisierte und nicht traumatisierte Tiere wurde nicht vorgenommen.

Katze

Ein ausführlicher Bericht über eine spontane posttraumatische FE bei einer Katze stammt aus dem Jahre 1980 von MATIS. Eine 3jährige Katze wurde am Tag des Unfalls an einer Splitterfraktur des Oberschenkels osteosynthetisch versorgt. Am zweiten Tag post operationem trat akute Dyspnoe auf. Röntgenologisch waren kleinherdige homogene Verschattungen im Bereich der cranialen Lungenlappen erkennbar. Unmittelbar nach der Röntgenaufnahme starb das Tier.

Die Sektion und histologische Untersuchung ergaben neben den direkt traumabedingten Veränderungen Mikrothromben und Fettemboli in zahlreichen kapillären und größeren Lungengefäßen. Teilweise den verlegten Gefäßen deutlich zuzuordnen waren disseminierte Blutungen (makroskopisch als miliäre erhabene Blutungsherde erkennbar). Die Alveolen waren teils emphysematisch erweitert, teils mit Erythrozyten und Fibrin gefüllt.

Bei einer Zahl von 50 untersuchten Katzen konnte BRUNNER (1974a) in 26 % der Fälle leichte bis mittelschwere Lungen-FE feststellen. Bei

posttraumatisch untersuchten Tieren traten in 83,3 % mittelschwere FE auf.

HEIMANN (1977) fand bei 13 % aller 23 seziierten Katzen leichte Fett-embolie. Angaben, ob sich darunter traumatisierte Tiere befinden, liegen nicht vor.

Schwein

Bei 150 geschlachteten und verendeten Schweinen fand BRUNNER (1972a, b) in 38 % leichte bis mittelschwere FE. Dieser hohe Prozentsatz wurde von ihm mit den traumatareichen Transporten und Beißereien dieser Tiere in Zusammenhang gebracht. Eine besonders hohe Frequenz (62 %) - darunter 3 Fälle mit schwerer FE - trat in der Gruppe der notgeschlachteten Tiere auf. Er führt dies darauf zurück, daß die meisten dieser Tiere wegen Frakturen oder anderer Verletzungen geschlachtet wurden. Bei den tot angelieferten, d.h. auf dem Transport gestorbenen Tieren fand sich eine relativ geringe FE-Frequenz (22 %), obwohl es sich hierbei, nach Auffassung BRUNNERS (1972a), um die am schwersten traumatisierten Tiere handeln müsse. BRUNNER erklärt die relativ niedrige Frequenz damit, daß sich eine FE erst im Verlauf von Stunden voll entwickelt, indem der Lunge schubweise Fett zugeführt wird (GIESE, 1960; SPANN, 1970). Diese genannten Tiere "erlebten" die FE also nicht mehr.

Es scheint an dieser Stelle angebracht, darauf hinzuweisen, daß es sich beim Transporttod der Schweine um eine vermutlich erblich bedingte Belastungsmiopathie handelt, die über eine Acidose zur Herz- und Kreislaufinsuffizienz und zum Tode führt (BICKHARDT et al., 1972). Traumatisch bedingte Einwirkungen spielen in der Regel nur eine untergeordnete Rolle.

Eine weitere Untersuchung BRUNNERS (1972b) an 50 Schweinen, die bei Hausschlachtungen - d.h. ohne Transport, ohne lange Aufregung - getötet wurden, ergab eine FE-Frequenz von 40 %, wobei in erster Linie leichte FE vorkam.

Eine Untersuchung HEIMANNS (1977) von normal geschlachteten Schweinen ergab bei 20 % der Tiere vorwiegend leichte Fettembolien.

Rind

BRUNNER (1972b) fand bei 22 % der normal geschlachteten Rinder vorwiegend leichte FE, bei notgeschlachteten hingegen bei 46 % leichte bis schwere FE.

HEIMANN (1977) berichtet von 11,5 % leichter FE bei Schlachtrindern.

Schaf

Eine sehr hohe FE-Frequenz (56 %) trat bei klinisch gesunden Schlachtschafen auf (BRUNNER, 1972b), die Intensität war leicht bis mittelschwer.

Labortiere

HEIMANN (1977) stellte bei 173 untersuchten Ratten in 12,1 % vorwiegend leichte FE, bei 204 Meerschweinchen in 15,2 % leichte bis mittelschwere und bei 98 Kaninchen 30,6 % bis schwere FE fest.

Andere Tiere

Bei 50 Vögeln - vorwiegend Papageienarten - fanden BRUNNER u. MEINDL (1976a) in 44 % fettembolische Gefäßverschlüsse.

Ferner untersuchten BRUNNER u. GLOEDEN (1976) 27 Karpfen und konnten bei 22 % der Tiere Fettembolien in den Gefäßen der Kiemen nachweisen (vgl. Tab. 3).

Tab. 3: Vorkommen von Lungen-FE bei Tieren

Material	n	% FE	FE-Intensität				Autor, Ersch.- jahr
			-	+	++	+++	
Schlachttiere:							HEIMANN, 1977
Schweine	65	20	52	12	1	-	
Rinder	35	11,5	31	4	-	-	
Sektionstiere:							BRUNNER, 1972b
Katzen	23	13	20	3	-	-	
Hunde	74	12,2	65	6	3	-	
Schweine	57	33,3	38	9	8	2	
Rinder	45	13,3	39	5	1	-	
Pferde	24	12,5	21	-	2	1	
Versuchstiere:							
Ratten	173	12,1	152	20	1	-	
Meerschw.	204	15,2	173	23	8	-	
Kaninchen	98	30,6	68	12	11	7	
Schlachttiere:							BRUNNER, 1972c 1974a
Schweine	150	38					
Hausschlacht.	50	40	30	19	1	-	
Normalschlacht.	50	30	35	9	6	-	
Notschlacht.	50	62	19	14	14	3	
Totanlieferg.	50	22	39	10	1	-	
Rinder							
Normalschlacht.	50	22	39	10	1	-	
Notschlacht.	50	46	27	17	5	1	
Schafe	50	56	22	25	3	-	
Sektionstiere:							BRUNNER u. MEINDL, 1976a
Katzen	50	26	37	8	5	-	
ohne Trauma	44	18	36	8	-	-	
mit Trauma	6	83,3	1	-	5	-	
Hunde	83	23	64	16	3	-	
ohne Trauma	76	17	65	12	1	-	
mit Trauma	7	85,7	1	4	2	-	BRUNNER u. GLOEDEN, 1976
Vögel	50	44					
Fische (Cypr.)	27	22					

5. Experimentelle FE

Experimentell wurde FE bei verschiedenen Tierarten (Kaninchen, Hunden) erzeugt. Da die Versuche meist hinsichtlich einer Klärung der Pathogenese durchgeführt wurden, soll im folgenden anhand der verschiedenen Methoden auf die dabei beobachteten morphologischen Veränderungen eingegangen werden.

Injektion von Neutralfetten (Triolein)

Chemische Analysen des embolisierten Fettes in Lungen beim Menschen (WARREN, 1946; ELLIS u. WATSON, 1968) und beim Tier (JAKOBOVITZ-DERKS u. DERKS, 1979; SHERR et al., 1974) zeigten, daß es zum überwiegenden Teil aus Neutralfetten (Triglyceriden) bestand. Es entspricht somit im wesentlichen der Fettzusammensetzung des Fettgewebes und des Knochenmarkes.

1 ml Triolein/kg KGW i.v. Hunden injiziert (BAKER et al., 1969) ergab kleinflächige, fokale Blutungen im Lungenparenchym, sowie schwere kapilläre FE.

1,5 ml Triolein/kg KGW i.v. ebenfalls Hunden injiziert (JAKOBOVITZ-DERKS u. DERKS, 1979) ergab über einen Zeitraum bis 1 Monat nach der Injektion zusammengefaßt folgende Befunde:

massive fettembolische Kapillarverschlüsse, rasch vorübergehende, granulomatöse Pneumopathie, vorübergehendes Lungenödem, keine intravasale Gerinnung.

Injektion von freien (unveresterten) Fettsäuren

Aufgrund lungenspezifischer Lipase werden - wie viele Forscher annehmen (HESS, 1948; MOREAU, 1974; PARKER et al., 1974; JAKOBOVITZ-DERKS u. DERKS, 1979) - Fettsäuren aus den Emboli freigesetzt. Diese freien Fettsäuren wirken lokal toxisch und führen zu den schweren klinischen Erscheinungen der FE.

BAKER et al. (1969) verabreichten 0,07 ml Ölsäure/kg KGW an Hunde. Kurz darauf kam es zu schwerer Dyspnoe.

PARKER et al. (1974) verzeichneten bei gleicher Menge injizierten Fettes bei Hunden 27,8 % spontane Todesfälle infolge schwerer Anoxie mit Blutdruckabfall und Herzflimmern. Die pathologisch-anatomischen Befunde stimmen bei beiden Forschergruppen überein: starke Hyperämie der Lungen, Gewichtszunahme der Lungen bis zum 2- bis 3fachen der Norm, schweres Ödem mit herdförmigen Parenchymblutungen, keine FE; nach 3 Stunden wurde eine polymorphkernige Zellinfiltration der Interstitien beobachtet. Nach 4 Stunden konnte bereits phagozytiertes Fett in Makrophagen festgestellt werden.

Auch DERKS u. JAKOBOVITZ-DERKS (1977) konnten mit dieser Methode bei Hunden entsprechende Veränderungen beobachten. Im Gegensatz zu BAKER et al. (1969) und PARKER et al. (1974) stellten sie zusätzlich zahlreiche fettembolische Gefäßverschlüsse fest.

Frakturierung von Röhrenknochen

Versuchstier Hund

JAKOBS et al. (1973) frakturierten bei Hunden beide Hinterextremitäten (Femur, Tibia, Fibula) durch Schläge mit Stahlbarren. Drei Tage danach stellten sie in der Lunge extensive leukozytäre Infiltrate, Atelektasen, intravasale Gerinnung und Fibrinablagerungen, interstitielles Ödem und 93 fettembolische Gefäßverschlüsse pro cm² Lungengewebe fest. Nach weiteren vier Tagen waren die Veränderungen noch ausgeprägter.

SCHÄFER et al. (1975) töteten einen Teil der Hunde nach beidseitigen Femurfrakturierungen 165 Minuten nach Setzen der Fraktur, die restlichen Tiere nach 7 Tagen (168 Std.). Bei allen Tieren konnte histologisch eine FE der Lunge nachgewiesen werden. Außerdem bestanden eine deutliche Hyperlipidämie, perivaskuläre Ödeme und Erythrozytenaggregationen sowie Gefäßthromben. In der nach 165 Minuten nach der Fraktur

getöteten Gruppe waren signifikant mehr FE nachweisbar. Auch die Zahl der fettbeladenen Makrophagen lag in dieser Gruppe wesentlich höher als bei der nach 7 Tagen getöteten Gruppe.

Typische FE unterschiedlichen Ausmaßes konnte auch BURKHARDT (1971) an Hunden nach beidseitiger Femurfraktur beobachten.

Versuchstier Kaninchen

Beidseitige Femurfraktur bei Kaninchen führte bei 80 % zu mittelgradiger und bei 20 % zu massiver FE (BURKHARDT, 1970).

BLÜMEL (1971) beschreibt nach Oberschenkelfrakturen folgende Veränderungen an der Lunge:

"Makroskopisch waren die Lungen schwammartig vergrößert, zeigten ein verschieden starkes Ödem sowie subpleurale Blutungen und Atelektasen." Histologisch fanden sich partikuläres Fett, hyaline Thromben und Granulozytenthromben in den Gefäßen. 6 - 12 Stunden nach den Frakturen war eine Verbreiterung der Alveolarsepten erkennbar, die nach 24 Stunden sehr deutlich wurde. Einige Septen waren zerrissen, die Alveolen teilweise kollabiert oder mit Ödemflüssigkeit gefüllt.

Frakturierung von einem oder mehreren Röhrenknochen bei zusätzlichem hypovolämischem Schock

KROUPA et al. (1972) konnten nach Frakturierung von Ober- und Unterschenkel bei Kaninchen keine FE feststellen. In weiteren Untersuchungen führte man deshalb vor der Frakturierung einen stufenweisen Blutentzug durch. Erst nach Entzug von 28 % des Gesamtblutvolumens trat FE in der Lunge auf. Ein Teil der Tiere war bis zu diesem Zeitpunkt bereits spontan an den Folgen des Blutentzugs verendet.

6. Theorien zur Pathogenese der Fettembolie

Die klassische Erklärung für den Ursprung des embolisierten Fettes aus dem Knochenmark bzw. dem Subkutisfett stammt von BUSCH (1866).

Einschwemmungstheorie

Das Fett gelangt vom Ort des Traumas in die venösen Gefäße über das Herz in die Lunge, wo es vom Kapillarnetz abgefangen wird. Diese Erklärung wird unterstützt durch den Nachweis von Knochenmarks-Elementen in den Lungengefäßen bei Frakturen. Dieser Nachweis war für viele Autoren ein ausreichender Beweis für den Ursprung des Fettes und die Entstehung der FE nach Traumen (BÜCHNER; ZENKER; GAUSS, 1924; ARMIN u. GRANT, 1951; SCHINELLA, 1973). Weitere Befürworter dieser Theorie sind SCHENKEN, COLEMAN, LINDSAY u. MOON, WYATT u. KHOO, RAPPA-PORT, MASON (zit. nach BÖTTGER u. STRIK, 1970).

Den Vorgang des Einschwemmens von Fett und Knochenmarkspartikeln erklärt man sich folgendermaßen (SEVITT, 1962; PONSOLD, 1967): der Druck des lokalen Hämatoms nach einem Trauma bewirkt ein Einpressen der Partikel in rupturierte Gefäße. Da in Venolen sowieso ein niedrigerer Druck herrscht und sie durch das starre umgebende Knochengewebe am Kollabieren gehindert werden, ist ein Übertritt ins Kreislaufsystem leicht erklärbar.

SEVITT (1962) faßt in acht Punkten zusammen, was für die Einschwemmungstheorie spricht:

1. Markfett wird nach Frakturen im Hämatom erkennbar (VANCE, 1931).
2. Lungen-FE tritt nach experimentellen Frakturen oder Knochenmarkszerstörungen auf (BUSCH, 1866; FRITSCHKE, 1910).
3. Fettpartikel treten nach Frakturen und Osteotomien im Blut auf (SCUDERI, 1941; PELTIER, 1954 u. 1956).
4. Die Größe der frischen Emboli in der Lunge entspricht der von Fettzellen.

5. Es werden Knochenmarksemboli in der Lunge gefunden.
6. Statistisch besteht eine positive Korrelation zwischen dem Grad der Embolie und dem Schweregrad der Verletzung, wobei eine Fraktur als eine besonders schwere Verletzung verstanden wird (SEVITT, 1957; EMSON, 1958).
7. Experimentelle FE kann verhindert werden, wenn vor der Fraktur der venöse Blutabfluß der Extremität unterbunden wird.
8. Eine Färbung des Knochenmarks ermöglicht das Verfolgen von Knochenmarkspartikeln direkt in die Lunge.

Bei experimentell erzeugter FE von Hunden wurde die Zusammensetzung der Emboli in der Lunge untersucht. Die chromatographische Analyse der Extrakte ergab eine starke Ähnlichkeit mit dem gleichzeitig untersuchten Knochenmark (KERSTELL, 1971; SHERR et al., 1974).

Für ein passives Einschwemmen des Fettes spricht auch ein Versuch von SACK u. WEGNER (1968). Sie erzeugten bei Leichen, die nicht länger als zwei Stunden tot waren, durch äußere Herzmassage (pro Minute 60 - 80 kräftige Druckstöße auf das untere Sternumdrittel) Frakturen des Sternums und der Rippen. Eine Sektion ergab bei 15 von 17 so behandelten Leichen eine FE.

Gegen die Vorstellung des Fetteinpressens durch das Frakturhämatom wendet sich REHM (1957). Er hatte bei Druckmessungen im Knochenmark vor und nach Frakturen einen posttraumatischen intramedullären Druckabfall festgestellt. Ein Einpressen infolge eines erhöhten intramedullären Drucks nach der Fraktur ist nach REHM also nicht möglich. Mittels einer transossalen Venographie wies er außerdem nach, daß kein venöser Fettabfluß aus dem Frakturhämatom stattfindet. REHMS Einwand wird unterstützt von einer Untersuchung von KALLOS et al. (1974). Nachdem man ein Entlastungsbohrloch (= Fraktur) am Femur eines Hundes angelegt hatte, trat nach einer Markzementierung, d.h. einem artifiziellen intramedullären Druckanstieg, weniger FE auf als bei Markzementierung ohne Bohrloch. Weitere Autoren melden Zweifel an,

daß das embolisierte Fett in der Lunge vom Ort des Traumas direkt eingeschwemmt werde (LEHMANN u. MOORE, 1927; LE QUIRE et al., 1959).

LEHMANN u. MOORE stellten fest, daß die Fettmenge eines frakturierten Röhrenknochens häufig geringer sei als die Gesamtmenge des embolisier-ten Fettes. Die mindeste i.v. verabreichte, für den Menschen tödliche Fettdosis (112 - 125 ml) - errechnet anhand von Tierexperimenten - überstieg den Gesamtfettgehalt im Femur (65 ml) wesentlich.

Quantitative Messungen KRÖNKES (1956) zeigten, daß gar nicht viel Fett aus einem frakturierten Knochen austritt. Er fand zwischen dem frakturierten Femur und dem unverletzten eine Fettgehaltsdifferenz von 0,5 - 1,0 g.

WHITELEY (1954) dagegen zeigte, daß bei Tieren, die ein Trauma erlitten haben, im Gegensatz zu gesunden Tieren ein sehr viel kleinerer Fettanteil i.v. verabreicht zum Tode des Tieres führt. WHITELEY ist der Meinung, daß im Falle eines Traumas die Menge Fett eines Femurs doch ausreiche, um schwere bzw. tödliche FE zu erzeugen.

Ferment- oder Lipaseentgleisungstheorie

NATHER u. SUSANI (1927) fanden bei Fettembolie-Patienten erhöhte Blutlipasewerte. Sie erklärten sich dies als Folge der plötzlichen Freisetzung von Triglyceriden am Ort des Traumas (Knochen, Depotfett). Das vermehrt im Blut auftretende Fett induziere eine erhöhte Freisetzung von Lipase.

Die Lipase wiederum führe zu weiterer Fettmobilisierung aus den Depots, was schließlich dazu führt, daß die Triglyceride nicht mehr als Protein-Lipid-Komplexe gebunden werden können, da die Proteine nicht mehr ausreichen. Es tritt nicht emulgiertes Fett im Blut auf, das zu embolisierbarer Größe konfluieren kann. Befürworter dieser Theorie sind u.a.

SCHÜTTEMEYER u. FLACH (1950); KRÖNKE (1956); PELTIER u.

SCOTT (zit. aus SEVITT, 1962). Diese Theorie gilt heute als überholt.

Nach BRUNNER (1974b) wurde experimentell nachgewiesen, daß erst toxische Lipasemengen einen so starken lipolytischen Effekt haben, daß

eine FE ausgelöst wird. MÖRL et al. (1969) konnten keine Korrelation zwischen posttraumatischen Blutlipasewerten und der Höhe der Blutserumlipide feststellen.

Entmischungs-, Entemulgierungstheorie

SEEMANN (1925) war der erste Befürworter dieser Theorie. Er ging von der Vorstellung aus, daß die Quelle der embolisierten Fettröpfchen das Blut- bzw. das nicht traumatisierte Depotfett sei. Im Mittelpunkt dieser Hypothese steht die Annahme, daß es durch ein Trauma zu einer Hyperlipidämie komme. Der rasche Anstieg der Fette führt zu einem relativen Mangel an Schutzkolloiden (Lipoproteine, Phosphatide) und hiermit zu einem Konfluieren der freigesetzten Fette zu embolisierbarer Größe (HESS, 1948; HOLCZABEK, 1966; MAHLEY et al., 1972). Die Entstehung einer posttraumatischen Hyperlipidämie ist inzwischen von vielen Autoren beschrieben worden (BURKHARDT, 1971; BERGENTZ, 1962; HUTH, 1971; HELLER u. DURST, 1971).

Die vorgenannte Theorie wird jedoch aus folgenden Überlegungen nicht allgemein anerkannt. Posttraumatisch kommt es nach initialem Abfall zu einem raschen Anstieg besonders der Triglyceride und der freien Fettsäuren im Blut (BURKHARDT, 1971). Die meisten dieser Lipide gelangen über das Lymphsystem, d.h. den Ductus Thoracicus in den Kreislauf (COPE u. LITWIN, 1962; FUCHSIG, 1966). Die Lipide aus dem Lymphsystem befinden sich jedoch in emulgiertem Zustand, d.h. an Proteine (Emulgatoren) in Form stabiler Lipoproteine gebunden. Eine auf diese Weise erzeugte Hyperlipidämie führt in der Regel nicht zu FE, da die größten Lipoproteine (Chylomikronen) nicht im embolisierbaren Größenbereich liegen. BURKHARDT (1971), KROUPA et al. (1972) und COTEV et al. (1976) konnten dies anhand von Tierexperimenten belegen.

Die Überlegung der Vertreter der Entmischungstheorie besteht heute darin, daß neben der Freisetzung von Fett auch eine solche von Enzymen (Proteasen, Esterasen) stattfindet, die möglicherweise eine Hemmung

oder Spaltung der Lipoproteinverbindungen bewirke. HELLER u. MÖRL (1967) berichten über therapeutische Erfolge bei FE durch den Einsatz eines Proteinaseinhibitors (TRASYLOL) (siehe auch BRÜCKE et al., 1967).

Schocktheorie

Das gemeinsame Auftreten von Schock und FE fiel 1917 bzw. 1918 erstmals PORTER u. SIGMUND (zit. nach SEVITT, 1962) auf. Ausgehend von der klassischen Theorie der direkten Fetteinschwemmung vom Ort des Traumas nahmen sie an, daß das embolisierte Fett in der Lunge durch den mechanischen Verschuß der Gefäße zu einem verminderten arteriellen Blutangebot im linken Herzen führt und damit zu einer Hypoxie im großen Kreislauf. Sie betrachteten den Schock als Folge der Fettembolie.

Anhand von Tierversuchen kamen GOLD u. LÖFFLER (1923) zu dem Schluß, daß der Schock das PRIMUN MOVENS der FE darstelle. Eine klinische Studie von KILLIAN (1931) stützt diese Ansicht. Bei 100 FE-Patienten lag nur in zwei Fällen primär kein Schock vor. Auch die wichtigsten klinischen Symptome bei der FE lassen sich durch den Schock erklären (Blutdruckabfall, Tachycardie, Dyspnoe).

Heute wird der Schock als die ausschlaggebende Voraussetzung für die Entstehung einer posttraumatischen FE angesehen. BRENDEL u. HABERLAND (1972) und DURST (1973) gehen sogar so weit, die FE als "Epi- phänomen des Schocks" zu bezeichnen. Die FE stellt für sie eine rein morphologische Erscheinung dar, ohne eigene pathogene Bedeutung.

Eine ähnliche Auffassung vertritt BERGENTZ (1961). Er wies nach, daß die Embolisierung des Fettes im Anfangsstadium nach einem Trauma stattfindet und bereits nach 18 Stunden beendet ist. Die klinischen Erscheinungen treten jedoch meist erst nach einem typischen symptomfreien Intervall von 24 - 72 Stunden auf. BERGENTZ schreibt die klinische Symptomatik den schockbedingten Gerinnungsstörungen (Erythrozytenagglutination, Fibringerinnsel) zu.

Für den Schock als zentrales Phänomen spricht auch der klinische Erfolg bei Fällen mit rechtzeitiger und ausreichender Schockprophylaxe bzw. -behandlung (BERGENTZ, 1961; FUCHSIG, 1966; MOREAU, 1974; BRUNNER, 1974c).

Ein (hypovolämischer) Schock alleine führt beim Menschen in der Regel nur zu leichteren FE-Graden (BRUNNER u. BUCHMANN, 1974).

Da also nicht alle Erscheinungen einer posttraumatischen FE nur durch das Vorhandensein eines Schocks zu erklären sind, postulierte HUTH (1971), daß die Entstehung der posttraumatischen FE in zwei Phasen geteilt werden müsse. Dieser Auffassung schließt sich BLÜMEL (1973) an.

1. mechanische Phase der direkten Einschwemmung vom Ort des Traumas (Einschwemmungstheorie)
2. metabolische (chemische) Phase der Änderung des Stoffwechsels aufgrund des traumatischen Schocks.

Auf diese Weise werden viele der Einwände gegen die jeweilige Alleingültigkeit der einzelnen Entstehungstheorien ausgeschaltet. Ob HUTH's Anschauung eine endgültige Erklärung der Pathogenese der posttraumatischen FE darstellt, soll dahin gestellt bleiben.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. MATERIAL UND METHODIK

Die untersuchten Hunde stammen aus dem Großraum München, meist aus dem Patientengut der Tierkliniken der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Es wurden 109 unterschiedlich traumatisierte Patienten ausgewählt, bei denen der Tod zwischen 10 Minuten und 12 Tagen nach dem Trauma eingetreten ist. 77 Tiere starben, 32 wurden euthanasiert. Weitere Angaben zu den Fällen sind in Tab. 27 enthalten.

Als Kontrollen dienten 25 Tiere, bei denen im Vorbericht keine Hinweise auf ein Trauma oder eine Operation gegeben waren. Es wurden gestorbene und getötete Tiere beiderlei Geschlechts, unterschiedlichen Alters und unterschiedlichen Ernährungszustandes, ausgewählt (vgl. Tab. 28). Die Todes- bzw. Tötungsursachen der Kontrolltiere sind in Tab. 4 aufgelistet.

Tab. 4: Todes- bzw. Tötungsursache der ausgewählten nicht traumatisierten Kontrolltiere (n = 25)

Todes- bzw. Tötungsursachen	n	Todes- bzw. Tötungsursachen	n
Tumoren	6	Altersgründe (Euthanasie)	2
Enteritis hämorrhagica	2	infektiöse Dermatitis	1
Enteritis katarrhalis	2	Torsio ventriculi	1
renale Urämie	3	Fremdkörperileus	1
Diabetes mellitus	3	chron. Pankreatitis	1
degenerative		Malabsorption	
Skelettveränderungen	2	ungeklärter Genese	1

Alle Tiere wurden möglichst frisch seziiert, wobei neben den traumatisch bedingten Veränderungen alle weiteren pathologischen Befunde festgehalten wurden. Das Gewicht der Tierkörper und der Lungen wurde festgestellt, das relative Lungengewicht errechnet. Zur weiteren Bearbeitung wurde jeweils ein Zwerchfell- und ein Spitzenlappen der Lunge sowie alle makroskopisch veränderten Organe in Formol 1:7 fixiert. Nach 24 Stunden wurden aus jedem Lungenlappen 4 Gewebeproben (zweimal peripher, zweimal hilusnah) von ca. 1 cm^2 entnommen. Von je zwei dieser Proben wurden auf dem Gefriermikrotom Typ 37666 mit Kryomat der Firma Leitz 10-15 μ dicke Schnitte angefertigt und mit Fettrot 7 B und Hämalaun gefärbt. Die übrigen 4 Gewebeproben wurden in Paraffin eingebettet, 4-6 μ dicke Schnitte angefertigt und routinemäßig mit Hämalaun und Eosin gefärbt. Darüber hinaus kamen folgende Färbemethoden zum Einsatz:

- Berliner Blau (BB) zum Nachweis von III-wertigem Eisen
- Weigert-Elastica-v.Gieson (WEG) zum Nachweis und zur Differenzierung elastischer Fasern
- Masson-Trichrom (MT) zum Nachweis kollagener Fasern
- Periodic-Acid-Schiff-Reaktion (PAS) zum Nachweis von Mucopolysacchariden
- Fibrinfärbung nach Pearse.

Für die folgende Auswertung des Materials wurde anhand der Fettembolie-Intensität (FEI) eine Einteilung in 4 Gruppen vorgenommen. Hierzu erfolgte eine quantitative Beurteilung von 10 Gesichtsfeldern pro Schnitt bei 100facher Vergrößerung. Auf ein Gesichtsfeld entfielen dabei ca. 250 Alveolen. Der Durchschnitt aller in den 4 Gewebeproben ermittelten fettembolischen Gefäßverschlüsse ergab die FE-Intensität des jeweiligen Falles (siehe auch Tab. 27).

Als FE wurden nur solche Veränderungen gewertet, bei denen im histologischen Schnittpräparat großtropfige, homogen rote, intravasale Gebilde

zu finden waren, die die Gefäße in der Regel ganz ausfüllten. Vereinzelt auftretender, leicht rötlich gefärbter Gefäßinhalt wurde nicht berücksichtigt. Gefäße mit kleintropfigen Fett-Erythrozytengemischen unterlagen einer gesonderten Beurteilung (nicht embolisierte Fettsubstanzen im Blut).

Die Klassifikation der FEI erfolgte nach folgendem Schema:

- | | | |
|-----|---|---|
| 0 | = | keine FE oder höchstens 1,0 fettembolische Gefäßverschlüsse in 10 untersuchten Gesichtsfeldern bei 100facher Vergrößerung |
| + | = | "einzelne" (bis zu 5,0) FE = geringgradige FE |
| ++ | = | "mehrere" (bis zu 32,0) FE = mittelgradige FE |
| +++ | = | "zahlreiche" (bis zu 120) FE = hochgradige FE |

Da das Material sehr heterogen zusammengesetzt ist, kann eine statistische Auswertung nur bedingt vorgenommen werden. Wenn möglich, werden die Ergebnisse statistisch abgesichert. In den Fällen, in denen die Gruppenstärke zu gering ist, können nur Trends angegeben werden.

B. ERGEBNISSE

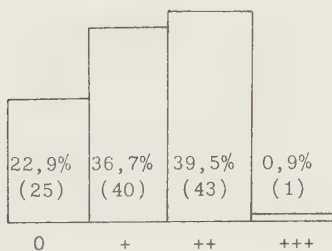
I. Fettembolie - Häufigkeit und Intensität

Bei 109 posttraumatisch untersuchten Hunden konnten in 84 (77,1 %) der Fälle unterschiedliche FE-Grade festgestellt werden. Bei 25 (22,9 %) Tieren war kein oder höchstens 1,0 fettembolischer Gefäßverschluß (= FEI "0") nachweisbar, 1 Tier (0,9 %) zeigte hochgradige FE. Dieser Fall wird auf Seite 35/36 näher beschrieben.

Im histologischen Schnitt war keine gleichmäßige Verteilung der fettembolischen Gefäßverschlüsse erkennbar, vielmehr traten die Verschlüsse meist fleckförmig auf. Etwas häufiger konnten Fettemboli in subpleural gelegenen Kapillaren gesehen werden; eine Bevorzugung bestimmter Lungenlappen bestand nicht.

Die Verteilung der Fälle hinsichtlich der FEI ist in Tab. 5 graphisch dargestellt.

Tab. 5: FEI bei traumatisierten Hunden (n = 109)



Von 25 zur Kontrolle untersuchten nicht traumatisierten Hunden wiesen 8 (32 %) eine FE auf. Die Intensität dieser FE entsprach jedoch nur der Gruppe "0" der FEI-Klassifikation, d.h. höchstens 1,0 fettembolische Gefäßverschlüsse in 10 Gesichtsfeldern (bei 100facher Vergrößerung).

1. Fettembolie und stumpfe bzw. spitze Traumata

90 der traumatisierten Hunde hatten ein stumpfes Trauma erlitten, die überwiegende Mehrzahl (n = 74) einen Unfall mit einem Kraftfahrzeug. Die spitzen Traumata bestanden aus Bißverletzungen (n = 16), Schußverletzungen (n = 2) und einer Verletzung mit dem Messer. Die bei den verschiedenen Traumaarten festgestellten FE-Grade sind aus Tab. 6 zu entnehmen.

Tab. 6: FE-Grade bei stumpfen und spitzen Traumata

Traumaart	n	FE-Intensität				% FE
		0	+	++	+++	
stumpf	90	19 (21 %)	30 (33 %)	40 (45 %)	1 (1 %)	79
spitz	19	6 (31 %)	10 (53 %)	3 (16 %)	-	69

Nach stumpfen Traumata treten statistisch signifikant ($p < 0,05$) schwere FE-Intensitäten auf als nach spitzen Traumata; der Unterschied in der FE-Frequenz ist statistisch nicht signifikant.

2. Fettembolie und Traumatisierung verschiedener Körperregionen

Der bei der Sektion im Vordergrund stehende Einwirkungsort des Traumas (besonders betroffene Körperregionen) und die dabei beobachteten FEI sind aus Tab. 7 zu ersehen.

Tab. 7: FEI bei Traumatisierung verschiedener Körperregionen

betroffene Körperregion	n	FE-Intensität				% FE
		0	+	++	+++	
Thorax	40	12 (30 %)	14 (35 %)	13 (32,5 %)	1 (2,5 %)	70,0
Becken	30	2 (6,7 %)	11 (36,7 %)	17 (56,7 %)	-	93,3
Bauch	26	6 (23 %)	10 (38,5 %)	10 (38,5 %)	-	77,0
Schädel	6	2 (33 %)	3 (50 %)	1 (22 %)	-	67,0
Extremität (peripher)	4	2 (50 %)	1 (25 %)	1 (25 %)	-	50,0
Hals	3	1 (33 %)	1 (33 %)	1 (33 %)	-	67,0

Ein Vergleich der Tiere mit Thorax-, Becken- und Bauchtraumatisierung ergibt, daß nach einem Trauma auf die Beckenregion häufiger FE zu sehen ist (statistisch signifikant $p < 0,05$) als nach Traumata auf Thorax oder Bauch. Ein signifikanter Unterschied in der Intensität besteht nicht.

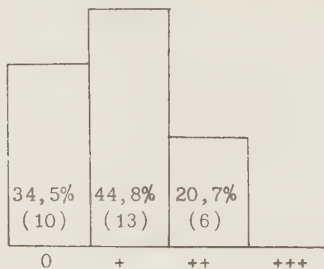
3. Fettembolie und unterschiedliche Gewebsläsionen

a) Verletzungstypen

Typ I: nur Weichteilverletzungen

26 Hunde wiesen als Folgen des vorausgegangenen Traumas nur Weichteilverletzungen auf. Das Spektrum reicht von kleineren umschriebenen Unterhautblutungen bis zu schweren Decollements über weite Bereiche des Tierkörpers, sowie Zerreissungen der Muskulatur. Die FEI bei derartig verletzten Hunden ist in Tab. 8 festgehalten.

Tab. 8: FEI bei Weichteilverletzungen (n = 29)

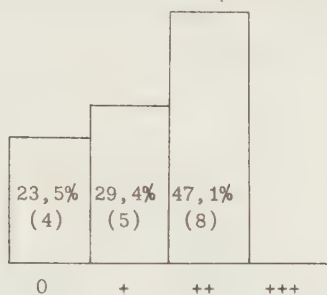


Typ II: Weichteilverletzungen und Parenchymrupturen

Bei 17 Hunden traten neben unterschiedlichen Weichteilverletzungen noch Rupturen großer Parenchyme (Leber, Niere, Milz, Lunge und Herz) auf. Hierbei stellte sich die in Tab. 9 veranschaulichte FEI dar.

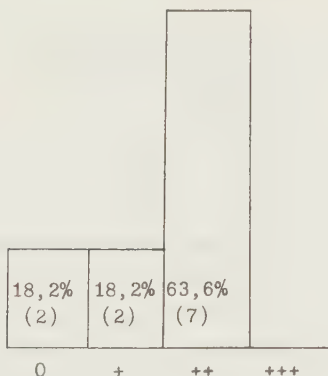
* Im Rahmen der Traumatisierungen waren auch Rupturen der Urethra, des Ductus choledochus sowie Zerreissungen des Darmes aufgetreten, die jedoch in dieser Gruppe nicht enthalten sind, vielmehr zur Gruppe der Weichteilverletzungen gerechnet wurden.

Tab. 9: FEI bei Weichteilverletzungen und Parenchymrupturen
(n = 17)



Das am häufigsten betroffene Organ war die Leber (in 11 Fällen); in 7 dieser Fälle trat eine FEI von ++ auf (vgl. Tab. 10).

Tab. 10: FEI bei Weichteilverletzungen und Leberrupturen
(n = 11)

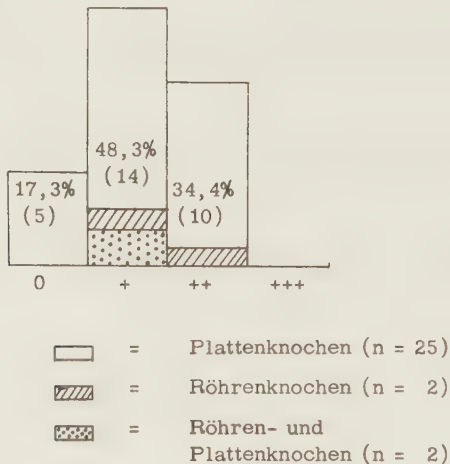


Typ III: Weichteilverletzungen und Frakturen

Bei 29 Hunden konnten neben Weichteilverletzungen Frakturen unterschiedlicher Knochen verzeichnet werden. Es erscheint sinnvoll, eine Einteilung nach der Art der frakturierten Knochen zu treffen. Aufgrund der unterschiedlichen Art ihres Markes wurde eine Gruppe der "Plattenknochen" (n = 25) und eine Gruppe der "Röhrenknochen" (n = 2) gebildet; eine

dritte Gruppe beinhaltet Tiere, die sowohl Frakturen von "Röhren"- als auch von "Plattenknochen" ($n = 2$) erlitten hatten. Die FEI bei Hunden mit den so gegliederten Frakturen ist aus Tab. 11 vergleichend zu entnehmen.

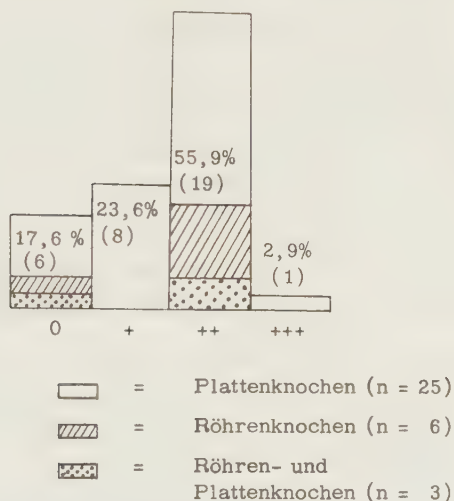
Tab. 11: FEI bei Weichteilverletzungen und Frakturen ($n = 29$)



Typ IV: Weichteilverletzungen, Frakturen und Parenchymrupturen

Hierbei handelt es sich um die Hunde mit den umfangreichsten traumatisch bedingten Veränderungen. 34 der traumatisierten Tiere ($= 31,2\%$) sind zu dieser Gruppe zu rechnen. Wie in der vorhergehenden Gruppe, so wird auch hier eine Einteilung nach der Art der vorhandenen Frakturen vorgenommen. Bei den Parenchymrupturen stand ebenfalls die Leber an der Spitze der verletzten Organe (24 Fälle). Die FEI der verschiedenen Gruppen können aus Tab. 12 ersehen werden.

Tab. 12: FEI bei Weichteilverletzungen, Frakturen und Parenchymrupturen (n = 34)



In Tab. 12 ist der einzige Fall enthalten, bei dem eine hochgradige Fett-embolie (+++) der Lunge gefunden wurde.

Hierauf soll an dieser Stelle ausführlicher eingegangen werden: Es handelte sich um einen 4jährigen männlichen Foxterrier; das Tier war nach einem Autounfall im Zustand eines schweren Schocks in die Klinik gebracht worden. Nach einer Behandlung mit Plasmaexpander und Herzglycosiden hatte sich der Zustand am nächsten Tag so gebessert, daß das Tier nach Hause entlassen werden konnte. 8 Tage nach dem Unfall wurden zunehmende Lähmungserscheinungen an den Hinterextremitäten mit anfänglicher Schmerzhaftigkeit beobachtet. In den nächsten Tagen kamen Harnabsatzbeschwerden hinzu, es mußte wiederholt katheterisiert werden. Die Analreflexe waren erloschen. Die Blutharnstoff- und Kreatininwerte stiegen täglich, der Hund starb am 12. Tag nach dem Trauma.

Bei der Sektion wurden als unmittelbare Folgen des Unfalles die Fraktur

einer Rippe mit beginnender Granulation, ein kleinerer, fibrinbedeckter Leberkapsel- und -parenchymriß, sowie ältere, umschriebene Unterhautblutungen als Substrat des vorausgegangenen Traumas gefunden. Als Ursache der Bewegungsstörungen wurde ein ca. 4 cm langer Gerinnungstrombus in der Aufzweigung der Aorta abdominalis ermittelt. Außerdem lag eine Endocarditis parietalis thromboticans in der linken Herzkammer in Verbindung mit einer Herzdilatation und einer subakuten Stauung in Leber und Lunge vor. Im Vordergrund der übrigen Befunde standen eine schwere nekrotisierende Cystitis und ausgedehnte Infarzierungen beider Nieren mit einer urämischen Ausscheidungsgastritis.

Die histologisch feststellbare FE hatte zahlreiche Kapillaren und Arteriole verschlossen; im übrigen bestimmten unterschiedlich schwere Blutungen und herdförmige Fibrinausfällungen in einzelnen Alveolengruppen das Bild.

Die Todesursache ist im Zusammenwirken aller pathologischen Organveränderungen mit besonderer Betonung der Urämie zu sehen.

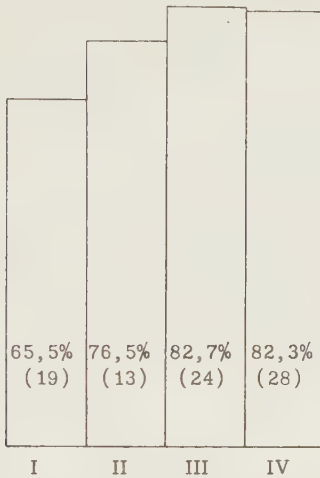
b) Vergleich der Verletzungstypen

Eine vergleichende Gegenüberstellung der 4 Gruppen mit unterschiedlichen Gewebsläsionen

- I) nur Weichteilverletzungen (n = 29)
- II) Weichteilverletzungen und Parenchymrupturen (n = 17)
- III) Weichteilverletzungen und Frakturen (n = 29)
- IV) Weichteilverletzungen, Frakturen und Parenchymrupturen (n = 34)

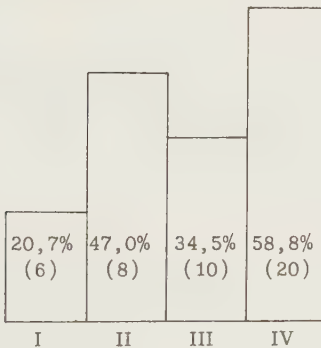
hinsichtlich der FE-Häufigkeit und dem Vorkommen von höhergradiger (++, +++) FE wurde in den Tab. 13 und 14 vorgenommen.

Tab. 13: FE-Häufigkeit bei unterschiedlichen Gewebsläsionen



Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den 4 Gruppen.

Tab. 14: Höhergradige FE (++,+++) bei unterschiedlichen Gewebsläsionen

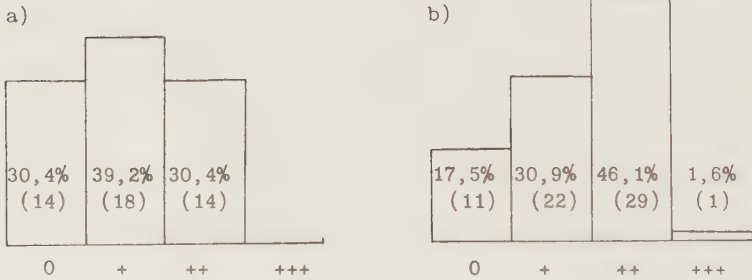


Höhere FE-Intensitäten treten insbesondere bei Verletzungstyp II und IV auf (statistisch signifikant, $p < 0,05$).

Frakturen (Typ III u. IV)

Eine Gegenüberstellung der FEI bei Hunden ohne Frakturen (Typ I u. II) und der FEI bei Hunden mit Frakturen (Typ III u. IV) (ohne Berücksichtigung der Art der frakturierten Knochen und der Parenchymrupturen) ist in Tab. 15 vorgenommen worden.

Tab. 15: a) FEI bei Hunden ohne Frakturen (n = 46)
 b) FEI bei Hunden mit Frakturen (n = 63)



Ein statistisch signifikanter Unterschied in Häufigkeit und Intensität der posttraumatischen FE besteht zwischen den Hunden mit und ohne Frakturen aufgrund der vorliegenden Untersuchungen nicht.

Im folgenden ist eine Differenzierung nach den jeweils frakturierten Knochen erfolgt. Gleichzeitig wurde die FEI festgehalten (vgl. Tab. 16).

Tab. 16: FEI bei verschiedenen frakturierten Knochen

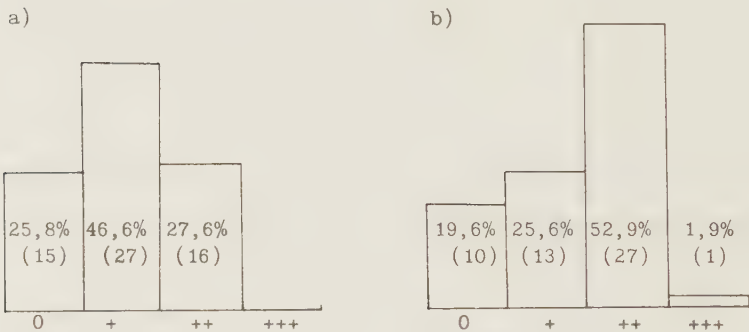
frakturierter Knochen	n	FE-Intensität				% FE
		0	+	++	+++	
Plattenknochen	51	9	19	22	1	82,4
Rippen (1-3)	9	1	5	2	1	88,9
Rippen (mult.)	8	2	2	4	-	75,0
Becken	14	-	5	9	-	100
Wirbel	6	2	2	2	-	66,6
Schädel	6	2	2	2	-	66,6
verschiedene	8	2	3	3	-	75,0
Röhrenknochen	8	1	1	6	-	87,5
große Röhrenknochen	7	-	1	6	-	100
Phalanx	1	1	-	-	-	-
Röhren- und Plattenknochen (Becken)	4	1	2	1	-	75,0
	63	11	22	29	1	

Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied im Auftreten und in der Intensität posttraumatischer FE zwischen Frakturen von Platten- und Röhrenknochen.

Parenchymrupturen (Typ II und IV)

Ein Vergleich der FEI bei Hunden mit (Typ II u. IV) und ohne Parenchymrupturen (Typ I u. III) soll durch eine Gegenüberstellung der beiden Gruppen in Tab. 17 ermöglicht werden. Das am häufigsten rupturierte Organ stellte die Leber dar. Sie war bei 35 Tieren verletzt worden.

Tab. 17: a) FEI bei Hunden ohne Parenchymrupturen (n = 58)
 b) FEI bei Hunden mit Parenchymrupturen (n = 51)



Die FEI ist bei Hunden mit Parenchymrupturen (b) signifikant stärker ($p < 0,05$) als bei Hunden ohne Parenchymrupturen (a). Hinsichtlich der FE-Frequenz besteht kein signifikanter Unterschied.

4. Fettembolie und Geschlecht

39 traumatisierte weibliche Hunde stehen 70 traumatisierten männlichen Hunden gegenüber. Die prozentuale Verteilung der FE bei unterschiedlichem Geschlecht stellt Tab. 18 dar.

Tab. 18: Prozentuale Verteilung der FE bei weiblichen und männlichen traumatisierten Hunden

FE-Intensität	weiblich (n = 39)		männlich (n = 70)	
	n	%	n	%
0	11	28,2	14	20,0
+	12	30,8	28	40,0
++	16	41,0	37	38,6
+++	-	-	1	1,4
FE insgesamt	28	71,8	56	80,0

Ein statistisch signifikanter Unterschied besteht nicht.

5. Fettembolie und Ernährungszustand (EZ)

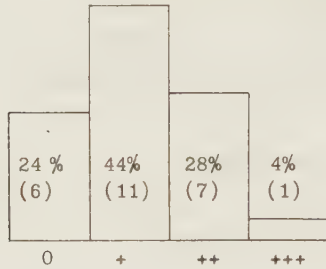
Die Beurteilung des Ernährungszustandes erfolgte rein subjektiv anhand des Unterhautfettgewebes und der Fettdepots im Abdominalbereich. Die Einteilung erfolgte in 4 Gruppen (vgl. Tab. 27):

- | | | | |
|---|---------------------|---|-------------------|
| 1 | kaum Depotfett | = | reduz. EZ |
| 2 | wenig Depotfett | = | "normalgewichtig" |
| 3 | viel Depotfett | = | fett |
| 4 | sehr viel Depotfett | = | Adipositas |

Bei den traumatisierten Hunden waren 25 Tiere mit viel und sehr viel Depotfett zu verzeichnen. Bei 19 dieser Tiere (76 %) konnte FE fest-

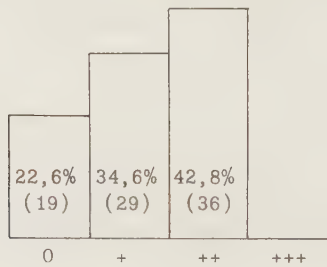
gestellt werden, die Intensität ist aus Tab. 19 abzulesen.

Tab. 19: FE bei fetten und adipösen Hunden (n = 25)



Bei 84 "normalgewichtigen" traumatisierten Hunden - 65 dieser Tiere (77,4 %) wiesen FE auf - ergab sich die in Tab. 20 angegebene FE-Stärke.

Tab. 20: FE bei "normalgewichtigen" Hunden (n = 84)



Ein statistischer Vergleich der Gruppen ergab keinen signifikanten Unterschied.

Hunde mit reduziertem EZ waren in der Gruppe der untersuchten traumatisierten Hunde nicht vertreten.

6. Fettembolie und Alter

Eine Aufschlüsselung der traumatisierten Hunde hinsichtlich des Alters und der beobachteten FEI wurde in Tab. 21 aufgelistet.

Tab. 21: FEI bei unterschiedlichem Alter der traumatisierten Hunde

Alter (Jahre)	n	FE-Intensität				% FE
		0	+	++	+++	
< 1	15	3	5	7	-	80,0
1- 2	13	3	4	6	-	77,0
2- 3	10	2	4	4	-	80,0
3- 4	12	3	1	8	-	75,0
4- 5	8	1	3	3	1	87,5
5- 6	12	4	6	2	-	67,7
6- 7	6	1	2	3	-	83,3
7- 8	8	1	5	2	-	87,5
8- 9	9	3	5	1	-	66,6
9-10	5	1	2	2	-	80,0
10-11	3	1	2	-	-	66,6
11-12	5	1	-	4	-	80,0
12-15	3	1	1	1	-	66,6
	109	25	40	43	1	
≤ 1	15	3	5	7	-	80,0
> 1	94	22	35	36	1	76,6

Eine Einteilung der Hunde in Jungtiere (≤ 1 Jahr) und adulte Tiere ergab zwar bei den jüngeren Tieren häufiger und schwerere FE als bei erwachsenen, der Unterschied ist jedoch statistisch nicht signifikant.

7. Fettembolie und Überlebenszeit nach dem Trauma

Für die Überprüfung einer möglichen Abhängigkeit der FE vom Zeitpunkt des Todes nach dem Trauma wurden gestorbene und euthanasierte Tiere zusammengefaßt.

Die 109 traumatisierten Hunde waren in einem Zeitraum von 10 Minuten bis zu 12 Tagen nach der Traumatisierung zu Tode gekommen. Bei 2 Tieren konnte die Überlebenszeit nicht genau ermittelt werden, diese beiden Fälle sind in den folgenden Tabellen nicht enthalten.

19 Tiere (17,7 %) fanden in der ersten Stunde nach der Traumatisierung den Tod, 35 Tiere (32,7 %) innerhalb der ersten 12 Stunden. Den Zeitraum bis 24 Stunden nach dem Unfall überlebten weitere 20 Tiere (18,7 %). Zwischen 24 und 72 Stunden waren nochmals 17 (15,9 %) Todesfälle bzw. Euthanasien zu verzeichnen. Nach 72 Stunden waren die meisten (85 %) der traumatisierten Hunde nicht mehr am Leben. Die anderen 16 untersuchten Hunde (14,9 %) wiesen eine Überlebenszeit von 72 bis 280 Stunden auf.

Die Frage nach einer Abhängigkeit der FEI vom Zeitpunkt des Todes nach einem Trauma ergab folgende Antwort:

Geringgradige FE trat frühestens 15 Minuten nach dem Trauma auf, mittelgradige FE wurde erstmals nach einer Überlebenszeit von 45 Minuten gesehen (vgl. Tab. 22) und konnte bis zu einer Überlebenszeit von 220 Stunden nachgewiesen werden. Ein Tier mit einer Überlebenszeit von 280 Stunden zeigte hochgradige FE (vgl. Tab. 23 und 24).

Ein Vergleich der Tiere mit unterschiedlicher Überlebenszeit ergab einen statistisch signifikanten Unterschied ($p < 0,05$) in der FE-Häufigkeit und der FE-Frequenz zwischen Tieren, die maximal 1 Stunde und Tieren, die länger als 1 Stunde überlebt hatten. Letztere wiesen häufiger FE mit stärkerer Intensität auf.

Tab. 22: FEI bei einer Überlebenszeit bis zu 1 Stunde (n = 19)

Überlebens- zeit (min)	n	FE-Intensität				FE (%)
		0	+	++	+++	
<15	3	3	-	-	-	-
=15	3	2	1	-	-	33,3
≤30	2	2	-	-	-	-
≤45	7	1	2	4	-	85,7
≤60	4	2	-	2	-	50,0
Gesamtzahl	10	10(52,6%)	3(15,9%)	6(31,5 %)		47,4

Tab. 23: FEI bei einer Überlebenszeit von 1 - 24 Std. (n = 55)

Überlebens- zeit (Std.)	n	FE-Intensität				FE (%)
		0	+	++	+++	
≤ 6	23	1	9	13	-	95,6
≤12	12	1	7	4	-	91,6
≤24	20	7	6	7	-	65,0
Gesamtzahl	55	9(16,4%)	22(40 %)	24(43,6%)		83,6

Tab. 24: FEI bei einer Überlebenszeit über 24 Stunden (n = 33)

Überlebens- zeit (Std.)	n	FE-Intensität				FE (%)
		0	+	++	+++	
≤48	8	-	4	4	-	100
≤72	9	-	5	4	-	100
≤96	1	-	1	-	-	100
>96	15	5	5	4	1	66,6
Gesamtzahl	33	5(15,2%)	15(45,5%)	12(36,4%)	1(2,9%)	84,8

8. Fettembolie und Todesursache

Die Tiere wurden aufgrund der bei der Sektion festgestellten Todesursache in Gruppen eingeteilt. Die FE-Häufigkeit und FEI bei den verschiedenen Gruppen zeigt Tab. 25:

Tab. 25: Fettembolie bei verschiedenen Todesursachen (n = 77)

Todesursache	n	0	+	++	+++	FE (%)
Kreislaufversagen nach Hypovolämie	27	2	10	15	-	92,5
Kreislaufversagen ohne Hypovolämie	18	6	6	6	-	66,6
Kreislaufversagen nach Schädeltrauma	8	3	2	3	-	62,5
Kreislaufversagen post op.	1	-	1	-	-	
Herzversagen	7	2	3	2	-	71,4
bakterieller Infekt als Traumafolge	7	2	4	1	-	71,4
postrenale Urämie in Zusammenhang mit dem Trauma	2	-	-	1	1	100,0
Tod unabhängig vom Trauma	2	1	1	-	-	50,0
Gesamtzahl	77	17	28	31	1	64,9

Eine Gegenüberstellung der Tiere, die an den Folgen einer Hypovolämie gestorben sind, und der Tiere, die keine Hypovolämie aufwiesen, ergab hinsichtlich der Häufigkeit und der Intensität der posttraumatischen FE bei Tieren mit Hypovolämie statistisch signifikant höhere Werte als bei den anderen ($p < 0,05$).

9. Fettembolie und Mikrothromben

Mikrothromben (disseminierte intravasale Gerinnung) konnten in den folgenden beiden Fällen nachgewiesen werden:

Ein traumatisierter Hund, der 190 Stunden nach dem Trauma wegen eines Nierenversagens (nekrotisierende Tubulonephrose) euthanasiert worden war, zeigte neben einem schweren, von der Tötung überlagerten Ödem der Lunge eine mittelgradige (++) FE und disseminierte intravasale Gerinnung.

Bei dem zweiten Hund handelte es sich um ein nicht traumatisiertes Tier, das wegen eines Lymphosarkoms am Dünndarm euthanasiert worden war. Die in diesem Falle festgestellte FE war minimal (FEI = "0").

10. Fettembolie und nicht embolisierte Fettsubstanzen (Neutralfette) im Blut

Hierunter fallen alle jene Veränderungen, bei denen feintropfiges Fett zusammen mit Erythrozyten in den Gefäßen anzutreffen war, ohne das betroffene Gefäß verlegt zu haben. Über das Vorkommen solcher Fettbeimengungen und die Verteilung der gleichzeitig vorhandenen FE bei traumatisierten Hunden gibt Tab. 26 Auskunft. Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Tieren mit und Tieren ohne nichtembolisier- te Fettsubstanzen im Blut.

Tab. 26: Vorkommen nicht embolisierter Fettsubstanzen im Blut im Verhältnis zur FE (traumatisierte Tiere, n = 109)

nicht embolisiertes Fett im Blut	n	0	+	++	+++	% FE
kein Fett	68	18	20	29	1	73,5
etwas Fett	29	6	15	8	-	79,3
reichlich Fett	12	1	5	6	-	91,7

11. Fettembolie und makroskopische Lungenbefunde

Der makroskopische Befund an den Lungen der traumatisierten und der nicht traumatisierten Hunde war im allgemeinen von dem Bild eines akuten Kreislaufversagens mit unterschiedlich schwerem Ödem geprägt. In einem großen Teil der Fälle fielen weiterhin teilweise unterschiedlich ausgedehnte Parenchymblutungen auf. Einige Fälle mit Zwerchfell- und Lungenparenchymrupturen sowie Häm- und Pneumothorax zeigten verschiedene Grade von Atelektasen in der Lunge.

12. Fettembolie und relatives Lungengewicht

Das relative Lungengewicht der traumatisierten Hunde schwankte zwischen 0,16 und 14,65 % des Körpergewichtes. Die Vergleichswerte bei den Kontrolltieren betrugen 0,47 bis 2,35 % des Körpergewichtes (vgl. Tab. 27 u. 28). Hohe Lungengewichte waren stets mit einer ausgeprägten Hyperämie und einem starken Lungenödem vergesellschaftet. Eine Abhängigkeit von den histologisch festgestellten FE-Graden war nicht nachweisbar.

II. Knochenmarks- und Leberzellemboli in der Lunge

Der Vollständigkeit halber sollen an dieser Stelle auch andersartige Gefäßverschlüsse in der Lunge aufgeführt werden. Beobachtet worden sind Knochenmarksemboli und Leberzellemboli.

Leberzellembolie (Nr. 1926/79 und 1879/80)

In 2 Fällen wurden bei Tieren, deren Leber stark laziert worden war, Leberzellverbände in arteriellen Lungengefäßen nachgewiesen. Die FE war in einem Fall gering (+) - das Tier war 72 Std. nach dem Trauma gestorben; im anderen Fall mit hochgradiger (+++) FE trat der Tod 280 Std. nach dem Trauma ein.

Knochenmarksembolie (Nr. 1736/80)

In einem Fall mit mittelgradiger (++) FE und einer Überlebenszeit von 5 Std. wurden in mehreren Arteriolen Knochenmarkszellverbände registriert. Das Tier hatte unter anderem Splitterfrakturen von Femur und Tibia erlitten.

Tab. 27: Befunde bei traumatisierten Hunden

Tgb.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	Exit. + EZ But.	Überl. Denzst. (Std.)	Todes- bzw. Verletzungs- ursache	Frakturen	VELETZUNGEN Weichteil- verletzg.	Organ- rupt.	rel. Lu.-gew.	FE-In- transit.	nicht embol. Fat	histologische Lungenbefunde
79/79	Pekinese 3 J., m.	2	↓	6 - 9 Urethra- abrieb	Becken	+++	Urethra	2,02	10,50 ++	-	Blutung mit Desquamation
114/79	Dackel 1 1/4 J., w.	2	↓	2 - 3 multiple Darmer- forationen	-	++	Darm	1,64	0 0	+	-
124/79	Schäferhund 3 1/2 J., m.	2	↑	1 1/4 Kreislauf- versagen	1 Rippe	++	-	1,85	7,50 ++	-	Blutung
161/79	Bastard 7 J., w.	4	↑	60 Herz- versagen	-	++	-	0,87	15,00 ++	-	Herzfleht- zellen
201/79	Jagdtier 3 J., w.	2	↑	20-24 Hypo- volumie	Tibia Fibula	+++	-	1,76	4,50 +	+	-
239/79	Bastard 11 Mo., w.	2	↑	36-40 Hypo- volumie	-	+++	-	0,88	2,00 +	-	kleinh. akut. eitr. Pneumon.
284/79	Bernhardi- ner 10 Mo., m.	2	↑	80 Sepsis nach Prostatitis	-	+	-	1,46	3,50 +	-	Mikrothromben Leukozyten-Anflutung
304/79	Dingo 3 Mo., m.	2	↑	70 Kreislauf- versagen	-	++	Le	14,65	29,50 ++	-	kleinh. akut. eitr. Pneumon.
305/79	Dingo 3 Mo., m.	2	↑	85 Kreislauf- versagen	Scheitel- beine	++	Le	10,46	32,00 ++	-	kleinh. akut. eitr. Pneumon.
311/79	Dalmatiner 5 J., m.	3	↑	8 Kreislauf- versagen	3 Rippen Mandibula	+++	Le, Lu	1,03	4,00 +	-	-
374/79	Breke 4 J., m.	3	↑	1/2-3/4 Hypo- volumie	Tibia	++	Le, Lu	1,64	7,50 ++	+	Blutung
426/79	Schäferhund 3 1/2 J., m.	2	↑	? Kreislauf- versagen	1 Rippe, 1 Wirbel, Schädeldach Mandibula	+++	Le, Lu	1,07	0,75 0	-	Leukozyten- Anflutung
469/79	Collie 7 J., w.	4	↓	65 Herzinsuff. Femurfr.	-	++	-	1,06	2,00 +	+	-
479	Bastard 3/4 J., m.	2	↑	1/4 Hypo- volumie	1 Wirbel	++	Le, Nie	1,15	1,00 0	-	Blutung mit Desquamation
529/79	Schäferhund 6 J., m.	2	↓	13-15 Tetraplegie (Hypovol.)	1 Rippe 1 Wirbel	++	Lu	1,28	10,00 ++	++	-
570/79	Pudel-Bast. 2 J., w.	3	↑	3/4 Hypo- volumie	multiple Schädelfr. 1 Rippe	+++	Le, Lu, Nie	0,81	7,50 ++	-	Blutung agon. Aspirat.

* EZ (Ernährungszustand):
1 = kaum Depofett
(reduziert, EZ)
2 = wenig Depofett
3 = viel Depofett
4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:
- = keine offensichtlichen
Weichteilverletzungen
+ = geringe Weichteil-
verletzungen
++ = schwere Weichteil-
verletzungen
+++ = massive Gewebs-
zerrückung

⊕ FE-Intensität:
0 = kein oder höchstens
ein Fettembolus in
10 Gesichtsfeldern
(Vergrößerung: 100 x)
+ = "einzelne" Fettem-
bolie (bis 5,00) in
10 Gesichtsfeldern
++ = "mehrere" Fettem-
bolie (bis 32,00) in
10 Gesichtsfeldern
+++ = "zahlreiche" Fettem-
bolie (ca. 120) in
10 Gesichtsfeldern

Tgb. Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	* EZ	Exit. Euth.	Überlebenszeit (Std.)	Todes- bzw. Todesursache	Frakturen	Verletzungen Weichteilverletz.	Organrupt.	rel. Lu.-gew.	FG-Intensität	nicht embol. Fett	histologische Lungembefunde
574/79	Spitz-Bast. 2 J., m.	2	†	24	Kreislaufversagen	1 Rippe	+	Lu	1,21	2,75 +	-	-
A 5/79	Bastard 5 Mo., w.	3	†	1/4	Zwerchfellruptur, Lu.-kompress.	-	+	Le, Lu	1,35	2,25 +	-	Blutung
507/79	Dackel 1 1/2 J., m.	2	†	9-10	Kreislaufversagen	1 Rippe	+	Le, Lu, NI	1,45	3,25 +	++	-
604/79	Pudel 3 J., m.	2	†	18-19	Kreislaufversagen	-	++	-	1,36	0,75 0	+	akut. Aspir.-pneumonie
617/79	Schäferhund 2 1/2 J., m.	2	†	152-162	Hypovolämie n. Blutung in den Darm	-	+	-	1,97	0,25 0	-	Leukozytenanflutung
754/79	Ir-Setter 2 J., m.	2	†	110	Zwerchfellrupt., gallige Pleuritis	-	++	Ductus choleochus	1,10	2,00 +	+	fibroplast. Pleuritis
A 6/79	Pudel 4 J., w.	3	↓	12-18	Wunsch des Besitzers	-	+	-	2,00	1,00 0	+++	-
A 7/79	Ir-Setter 1 J., w.	2	↓	4-5	Hypovolämie	Becken	+++	Lu	1,68	3,00 +	+	Blutung
815/79	R.-Schnauzer 5 J., w.	2	↓	140	Nachhandparese	2 Wirbel	+	-	2,02	0,25 0	+	-
819/79	Dogge 5 J., m.	2	†	20	Hypovolämie	-	+++	-	1,23	2,00 +	-	-
866/79	Schäferhund 1 1/2 J., m.	2	↓	260	Parese ein. Vorderext. Plexusabr.	-	+	Lu	1,50	0,25 0	-	-
895/79	Spaniel-Bastard 3/4 J., m.	2	↓	40	Lähmung n. RM-Kompr.	1 Wirbel	+	-	0,16	5,50 ++	+	Blutung
907/79	Schäferhund 10 J., m.	2	†	4	Hypovolämie	Femur Becken	+++	-	1,34	1,75 +	+	akut interst. Pneumonie
909/79	Dackel 7 J., m.	3	†	140-150	Sepsis n. Phlegmone, Fettleber	-	+++	-	1,07	1,75 +	-	-
912/79	Saluki 5 J., m.	2	↓	3-5	Gekröseabrieb, Harnblase rupt.	Becken	+++	Gekröse, Harnblase	1,83	4,50 +	+	-

EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depotfett (reduziert, EZ)
- 2 = wenig Depotfett
- 3 = viel Depotfett
- 4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:

- = keine offensichtlichen Weichteilverletzungen
- + = geringe Weichteilverletzungen
- ++ = schwere Weichteilverletzungen
- +++ = massive Gewebezetrümmerung

⊕ FG-Intensität:

- 0 = kein oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergroßerb.: 100 x)
- + = "einzelne" Fettemboli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
- ++ = "mehrere" Fettemboli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
- +++ = "zahlreiche" Fettembolus (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

Tg.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	EZ	Exit, Euth.	Überlebenszeit (Std.)	Todes- bzw. Rettungsursache	VERLETZUNGEN		Org.-rupl.	rel. Lu.-gew.	FE In-tensit.	nicht embol. Fett	histologische Lungenbefunde
						Frakturen	Weichteilverletz.					
1134/79	Husky-Bast. 8 J., m.	2	†	140-150	Sepsis n. Phlegmone, Fettleber	-	+++	-	1.55	0.25 0	+	Leukozytenemigration
A 8/79	Dackel 9 J., w.	2	↓	1	Wunsch des Besitzers	1 Phalang	-	-	1.47	0.50 0	-	Herzfehlerzellen
1155/79	Spitz-Bast. 10 Mo., m.	2	↓	1	Hypovolämie	Becken, Tibia, Fib.	+++	Le	1.19	0 0	+	Blutung
1174/79	B.Sonnenhd. 7 1/2 J., mk.	2	↓	10-15	Nachhandparese, Erol.nuclei pul., Fettleber	2 Wirbel	+	-	1.76	2.25 +	+	-
1208/79	Dackel 4 Mo., w.	2	†	3/4	Kreislaufversagen	1 Rippe	+	-	3.75	0.25 0	+	schwere Blutungen
1211/79	Afghane 7 J., m.	2	†	2-3	Hypovolämie	6 Rippen Kreuzbein	+++	Lu, Mi	1.82	1.75 +	+	Blutung mit Desquamation
1217/79	Dackel 3 1/2 J., m.	2	†	3-4	Hämothorax Lu.-Kompr.	10 Rippen	++	Mi	1.01	8.75 ++	++	-
1224/79	Dackel 5 J., m.	2	†	10-20	Peritonitis n.-Darmperfor.	-	+++	Darm	1.17	0.50 0	-	Aspiration Leukoz.-Emigr.
1225/79	Terrier-Bast. 6 J., m.	2	↓	8-14	Nachhandparese	-	++	-	1.80	3.50 +	-	Blutung
1275/79	Yorkshire 3 J., m.	2	†	1/12	Kreislaufversagen	-	+++	Le	1.16	0.50 0	-	Blutung mit Desquamation
1293/79	Spitz-Bast. 6 1/2 J., w.	3	†	60	Kreislaufversagen	9 Rippen	+	Le	1.47	2.50 +	-	Blutungen fibrop. Pleur.
1352/79	Dackel 11 J., w.	3	†	24	Kreislaufversagen	-	+++	-	1.44	7.50 ++	-	Aspiration m. Desquam.
1405/79	Zw.-Schnauzer 1 1/2 J., w.	2	†	12	Hypovolämie	Becken	+++	-	1.31	7.25 ++	-	-
1409/79	Dackel 3 1/4 J., m.	2	†	168	postrenale Urämie, Fettleber	-	+	Urethra	1.21	7.75 ++	-	Blutung mit Desquam., fibr. Thromben
1414/79	Boxterrier 3 J., m.	2	†	40	Kreislaufversagen, Fettleber	Tibia Fibula	+++	Nie	0.96	5.25 ++	-	Blutung mit Desquamation

EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depotfett
(reduziert, EZ)
2 = wenig Depotfett
3 = viel Depotfett
4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:

- = keine offensichtlichen Weichteilverletzungen
+ = geringe Weichteilverletzungen
++ = schwere Weichteilverletzungen
+++ = massive Gewebezerrümmung

⊕ FE-Intensität:

- 0 = kein oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergleich: g.: 100x)
+ = "reizhafte" Fettembol (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
++ = "mehrere" Fettembol (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
+++ = "zahlreiche" Fettembol (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

* EZ (Ernährungszustand):
 1 = kaum Depotfett
 2 = wenig Depotfett (reduziert, EZ)
 3 = viel Depotfett
 4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:

- = keine offensichtlichen Weichteilverletzungen
 + = geringe Weichteilverletzungen
 ++ = schwere Weichteilverletzungen
 +++ = massive Gewebeszerrümmung

⊕ PR-Intensität:

0 = kein oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergrößerung: 100x)
 + = "einzelne" Fettemboli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
 ++ = "mehrere" Fettemboli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
 +++ = "zahlreiche" Fettemboli (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

Tgb.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	* Exit. EZ	Überlebenszeit (Std.)	Todes- bzw. Tötungsursache	Frakturen	VERLETZUNGEN Weichteil- verletz.	Organ-rupt.	rel. Lu.-gew.	Fe-In-tensit.	nicht embol. Fett	histologische Lungenbefunde
A 9/79	Jagdtier 5 J., w.	3	1/2	Kreislaufversagen	-	+++	-	0,56	0,50 0	-	Blutungen
1541/79	Collie 5 1/2 J., m.	2	1/4	Hypovolämie	-	++	Le, Mi	1,39	0,50 0	-	Blutungen mit Desquamation
1612/79	Dackel 8 J., m.	2	2-4	multiple Bauchperfor.	1 Rippe	+++	-	1,10	2,50 +	-	Herzfehlerzellen
1865/79	Puli 5 1/2 J., m.	2	36	Kreislaufversagen	-	+++	-	1,34	2,75 +	-	-
1726/79	Dackel 4 J., m.	2	70	Sepsis n. Phlegmone	-	++	-	1,50	1,50 +	++	Leukozytenanflutung
1777/79	Spitz Bast. 9 J., m.	3	48	Herzinsuff. Mitralfibr., Fettleber	-	+++	-	2,08	1,25 +	+	Blutung mit Desquamation
1821/79	Yorkshire 2 1/2 J., m.	2	5	Hypovolämie	-	+++	Nie	1,07	4,75 +	-	Aspiration Perivaskulitis
1880/79	Collie-Bast. 2 1/2 J., m.	2	3/4	Hypovolämie	-	++	Lu, Mi	1,10	6,50 ++	-	Blutung mit Desquamation
1898/79	Schäferhund 7 J., m.	2	2-8	Hypovolämie	-	++	Le	1,54	15,75 ++	-	Leukozytenanflutung, Blutg.
1919/79	Schäferhund 9 J., m.	2	120	Nachhandperese	1 Wirbel	+++	-	1,25	8,25 ++	-	Pleuritis, Blutungen
1926/79	Alghane 4 J., w.	2	72	Hypovolämie	-	+	Le	0,95	1,25 +	-	Leberzellenembol., akut, eitr. Pneum.
1928/79	Dackel-Bast. 3 J., m.	2	2	Urethrabruch	Becken	+++	Le, Mi, Urethra	1,03	15,00 ++	-	Leukozytenanflutung
1938/79	Pudel 12 J., w.	3	1/12	Herzabrieb	Rippen-serienfrak.	+++	Le, Lu, He	1,21	0,25 0	-	Blutungen mit Desquamation
1949/79	Dackel-Bast. 4 J., w.	3	190	renale Uramie (nekr. Tubulopath.)	2 Rippen	++	-	2,08	10,00 ++	-	Dissemin. intravasale Gerinnung
1950/79	Dackel 8 J., m.	2	24	Hypovolämie	-	+++	Le, Nie	0,76	6,50 ++	-	Blutungen
1967/79	Cockerspan. 11 J., m.	3	1/12	Pericard- Herzrupt.	-	+	Herzohr	1,00	0,25 0	-	Herzfehlerzellen, Blutg.

Fortsetzung Tab. 27: Befunde bei traumatisierten Hunden

Tgb. Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	Exit. ↓ EZ	Überlebenszeit (Std.)	Todes- bzw. Tötungs- ursache	VERLETZUNGEN Weichteil- verletzg.	Organ rupt.	rel. Lu. gew.	FE In- tensit.	nicht embol. Fett	histologische Lungenbefunde
2006/79	Yorkshire 4 Mo., w.	2	2	Kreislauf- versagen	++	Le	2,88	7,70 ++	-	-
2109/79	Dackel 15 J., m.	2	24	Schädel- trauma	+	-	2,10	2,25 +	-	-
2136/79	Yorkshire 6 J., w.	2	6-8	Schädel- trauma	-	-	1,25	0 0	-	Blutung mit Desquamation
2293/79	Yorkshire 1 J., w.	2	48	Hypo- volumie	+++	Le	0,58	16,25 ++	+	Leukozyten- anflutung
2337/79	Dackel 9 1/2 J., m.	2	1/2	Hypo- volumie	+++	Nie, Mi	0,67	6,25 ++	-	-
2367/79	Dackel 11 J., w.	2	6-10	Hypo- volumie	+++	Le	1,51	19,00 ++	-	Herzfehler- zellen
2371/79	Pudel 11 J., w.	2	?	Hypo- volumie	++	Le	0,98	9,25 ++	-	Herzfehler- zellen, Blutg.
2404/79	Seiter-Bast. 9 Mo., m.	2	8-11	Hypo- volumie	+++	Le, Lu, Nie, Mi	1,41	4,25 +	+	Blutung mit Desquam. Aspir.
2494/79	Puli-Bast. 2 J., w.	2	2-5	Leber- rupt.	++	Le, Gal- lenblase	1,03	13,25 ++	-	Blutung mit Desquamation
2535/79	DL Kurzhaar 4 1/2 J., m.	2	4-6	Hypo- volumie	+++	-	0,98	7,50 ++	+	-
2618/79	Dackel 12 J., w.	3	48-70	Herzinsuff. AV-Fibrose Fettleber	++	Nie	1,43	14,75 ++	-	diss.intrava- sale Gerümp.
2654/79	Dackel 6 J., m.	2	2-4	Hypo- volumie	+++	Le	1,20	7,75 ++	-	Leukozyten- anflutung
2655/79	Schäferhund 6 Mo., m.	2	5	Hypo- volumie	+++	Le, Lu	1,78	12,00 ++	-	Leukozyten anflutung
40/80	Dackel 2 J., m.	2	48	Peritonitis n.Darmquel.	+++	Mi, Netz	0,88	3,75 +	-	-
206/80	Dackel 1 1/2 J., w.	3	6	Hypo- volumie	++	Le, A. sub- clavia	0,61	18,00 ++	-	Desquamation
223/80	DL Langhaar 2 J., m.	2	1	Hypo- volumie	+++	Le, Lu	1,67	18,25 ++	+	Blutungen mit Desquamation

↑ EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depotfett (reduziert, EZ)
- 2 = wenig Depotfett
- 3 = viel Depotfett
- 4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:

- = keine offensichtlichen Weichteilverletzungen
- + = geringe Weichteilverletzungen
- ++ = schwere Weichteilverletzungen
- +++ = massive Gewebeschädigung

☼ FE-Intensität:

- 0 = kein oder höchstens ein Fettenbolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergrößerung: 100x)
- + = "einzelne" Fettenboli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
- ++ = "mehrere" Fettenboli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
- +++ = "zahlreiche" Fettenboli (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

Tgb.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	Exit. EZ	Überlebenszeit (Std.)	Todes- bzw. Todesursache	Frakturen	VERLETZUNGEN Weichteile	Organrupt.	rel. Lu.-gew.	FE-In tensit.	nicht embol. Fett	histologische Lungenbefunde
254/80	Zw.-Schnauzer 7 1/2 J., w.	2 †	3/4	Pericard-rupur	3 Rippen	++	Peri-card	1,00	1,50 +	+	Blutung mit Desquamation
318/80	Terrier-Bast. 3/4 J., w.k.	2 †	1	Kreislaufversagen	-	+	Le	1,86	9,00 ++	++	-
383/80	Yorkshire 4 J., m.	2 †	4-8	Kreislaufversagen	Os occipit.	+++	-	1,25	1,25 +	-	-
432/80	Schäferhund 6 Mo., w.	3 †	130	Sepsis, Hypovolämie, Fettleber	Becken, Tibia, Fibula	+++	-	2,14	3,75 +	-	akuteitrige Pneumonie
580/80	Bobtail 11 J., m.	2 †	2	Hypovolämie	-	+++	Le	1,72	6,50 ++	+	Blutungen
605/80	Dobermann 5 1/2 J., m.	2 †	10	Herzinsuff. AV-Fibrose	-	+	-	0,65	22,50 ++	++	Blutungen
641/80	Dackel 5 J., m.	2 †	3/4	Pericard-rupur	3 Rippen	++	Peri-card	1,23	3,75 +	++	Blutungen mit Desquamation
658/80	Pudel 1 1/2 J., w.	2 †	10-12	Parese der Vorderext. (RM-Nekrose)	1 Wirbel	+	-	1,69	4,75 +	+	Blutungen
723/80	Dackel-Bast. 5 J., w.	2 †	4	Zwerchfell-rupr. Lu. kompression	-	+	-	0,92	11,00 ++	++	Blutungen mit Desquamation
735/80	Schäferhund 3 J., w.	2 †	36-48	Zwerchfell-rupr. Lu. kompression	Femur	+++	-	1,23	23,25 ++	+	Leukozyten-anflutung
740/80	Dackel 8 J., w.	4 †	104	Narkose-unfall, Fettleber	-	+++	-	1,09	2,75 +	++	Leukozyten-anflutung, Desquamation
741/80	Pudel 10 J., m.	2 †	2-3	Urethra-abriß	Becken	+++	Urethra	2,87	1,25 +	+	-
766/80	Schäferhund 2 J., w.k.	2 †	270	Parese	2 Rippen, 1 Wirbel	++	-	1,13	0,50 0	-	Pleuritis, Thromben
780/80	Dackel 3 1/2 J., m.	2 †	220	Sepsis, Peritonitis n. Darmquert.	Tibia, Fibula	+	Nio, Mi	1,41	6,75 ++	-	Pulmonal-thrombose
801/80	Pudel 8 J., m.	2 †	8-8	Paralysen	2 Wirbel, 4 Rippen	+++	-	1,86	1,75 +	+	dez. Blutung

EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depofett (reduziert, EZ)
 2 = wenig Depofett
 3 = viel Depofett
 4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:

- = keine offensichtlichen Weichteilverletzungen
 + = geringe Weichteilverletzungen
 ++ = schwere Weichteilverletzungen
 +++ = massive Gewebezerrüttung

FB Intensität:

- 0 = kein oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergrößer.: 100x)
 + = "einzelne" Fettemboli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
 ++ = "mehrere" Fettemboli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
 +++ = "zahlreiche" Fettemboli (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

Tgb.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	* Exit, † EZ	Überlebenszeit (Std.)	Todes- bzw. Tötungsursache	Verletzungen	Organ-rupt.	rel. Lu.-gew.	FE-Tr. tensit.	nicht embol. Fett	histologische Lungensbefunde
816/80	Pudel 8 J., m.	2 †	24	Pneumothorax	+	-	1,47	0	-	Herzfehlerzellen
939/80	Dackel 1 J., m.	2 ↓	20	Urethraabrieb	+++	Prostata Urethra	1,55	10,75 ++	++	herdf. Pleuritis
941/80	Afghane 6 J., m.	2 †	12-14	Hypovolämie	+++	Le	1,58	19,00 ++	-	Blutungen, Leukozytenanflutung
1032/80	Gold. Retriever 1 J., m.	2 †	12	Kreislaufversagen	++	-	1,23	2,75 ++	-	Blutungen m. Desquamation
1052/80	Yorkshire 7 J., m.	2 ↓	20	Gekröseabrieb	+++	Gekröse Netz	1,16	0,50 0	-	-
1178/80	Dackel 5 J., w.	3 †	60	Kreislaufversagen	+++	Becken	1,06	2,75 +	+	dez. Blutung
1188/80	Dackel 1 J., w.	2 †	12-18	Hypovolämie	+++	Becken	1,06	7,25 ++	-	Blutung mit Desquamation
1198/80	Dackel 8 J., m.	2 †	6-8	Kreislaufversagen (postop.)	+++	-	0,85	2,00 +	-	dez. Blutung
1264/80	Cockerspan. 8 J., m.	4 ↓	232	Parese (Wirbells.)	++	-	0,63	2,50 +	-	mass. Leukozytenanflutung
1284/80	Dackel 1 J., m.	2 ↓	10-20	Urethraabrieb	+++	Urethra	1,21	7,75 ++	-	Blutungen
1313/80	Dackel 8 J., m.	2 †	14-18	Herzinsuff. (Mitralfib.)	-	-	0,88	0	-	Blutungen m. Desquamation
1364/80	Schäferhund 9 J., m.	3 †	6	Hypovolämie	+++	Mi	1,35	2,00 +	++	Blutungen
1367/80	Spitz-Bast. 1 J., w.	3 †	14-20	Kreislaufversagen	+	-	1,31	0,75 0	-	Blutungen m. Desquamation
1534/80	Pudel 10 J., w.	4 †	1/4-1/2	Hypovolämie	+	Le, Lu	0,60	0	-	Blutungen
1736/80	Dobermann 5 Mo., m.	2 †	2-8	Hypovolämie	+++	Le, Lu, Mi	2,11	10,25 ++	+	KM-Embolie, eitr. Pneum., Blutg.
1879/80	Foxterrier 4 J., m.	3 †	280	postren. Urämie, Aorten-thrombose	+	Le	?	120,00 +++	-	Leberzellemb. Blutung, Desquamation

EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depotfett (reduziert, EZ)
 2 = wenig Depotfett (3 = viel Depotfett)
 3 = viel Depotfett
 4 = Adipositas

● Weichteilverletzungen:

- = keine offensichtlichen Weichteilverletzungen
 + = geringe Weichteilverletzungen
 ++ = schwere Weichteilverletzungen
 +++ = massive Gewebiszerrung

FE-Intensität:

- 0 = keine oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergrößerung: 100x)
 + = "feine" Fettemboli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
 ++ = "mehrere" Fettemboli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
 +++ = "zahlreiche" Fettemboli (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

Tabelle 28: Befunde bei nicht traumatisierten Hunden

Tg.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	# EZ	Exit, † Euth. ↓	Todes- bzw. Tötungsurs.	sonstige patholog. Befunde	rel. Lu.-gew.	FB-Intensität	nicht embol. Fett	histologische Lungenbefunde
A 1/79	Boxer 4 J., m.	2	↓	Präputial-tumor	multiple Masto-zytome	1,66	0	-	Granulome
A 2/79	Bastard 11 J., w.	4	↓	Herzinsuff.	AV-Fibrosen, Fettleber, Schrumpfniere	1,78	0,25 0	-	-
A 3/79	Dackel 11 J., m.	2	↓	Prostatitis	AV-Fibrosen, Fettleber	1,86	0	+	-
119/79	Dackel 11 J., m.	2	†	hämorrhag. Enteritis	Mitralfibrose Schilddr.-Karzinom	0,98	0,25 0	-	-
336/79	Dalmatiner 1 1/2 J., m.	2	↓	Enteritis, Vergiftungs-verdacht	katarrhalische Gastroenteritis	1,70	0	-	-
352/79	Dackel 12 J., w.	4	↓	Diabetes mellitus	Mitralfibrose, Acanth.nigricans	1,45	0,50 0	++	-
1183/79	Schäferhund 8 J., m.	2	↓	Spondylarthrosen	Spondylarthrosen	1,23	0	-	Emphysem
1432/79	Dackel 5 J., w.	2	↓	Leukose	-	2,17	0,25 0	-	Koagulopathie
1481/79	Schäferhund 8 1/2 J., w.	3	†	Hypovolämie	Blutung aus Milz-hämangiom, Endometritis	1,82	1,00 0	+	-
1537/79	Schäferhund 8 J., m.	2	†	Torsio ventriculi	-	1,68	0	-	Blutungen
1666/79	Schnauzer 9 Wo., w.	2	†	katarrhalische Enteritis	Virus-Enteritis (Parvo)	1,38	0	-	Desquamativ-katarrh
1687/79	Schäferhund 5 J., m.	2	†	Herz-tamponade	Herzbasis-tumor Stauungsleber	1,56	0	-	-
1742/79	Schnauzer 9 J., m.	2	↓	Nasen-karzinom	metastasierendes Adenocarcinom	0,95	0	-	-

* EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depotfett (reduziert. EZ)
- 2 = wenig Depotfett
- 3 = viel Depotfett
- 4 = Adipositas

* FB-Intensität:

- 0 = kein oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergrößerung: 100x)
- 1 = "einzelne" Fettemboli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
- 2 = "mehrere" Fettemboli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
- 3 = "zahlreiche" Fettemboli (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

Fortsetzung Tab. 28: Befunde bei nicht traumatisierten Hunden

Tg.-Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	* EZ	Exit. † Euth. ↓	Todes- bzw. Tötungsurs.	sonstige patholog. Befunde	rel. Lu.-gew.	FE-in- tensit.	nicht embol. Fett	histologische Lungenbefunde
1747/79	Cocker- spaniel 6 J., w.	1	↓	Malabsorption	chron. Pankreatitis, Mitral- fibrose	1,15	0	-	-
1845/79	Schäferhund 2 J., m.	1	↓	renale Urämie	Glomerulonephritis, osteoren. Syndrom	2,35	0	-	-
2229/79	Wachtel 1 J., m.	2	↓	inf. Dermatit.	Alopezie, bakt. inf. Dermatitis	2,00	0	-	Leukozyten- Anflutung
2275/79	Boxer 2 J., m.	1	↓	renale Urämie	Gastroenteritis osteoren. Syndrom	1,81	0	-	-
2277/79	Cocker- spaniel 1 1/2 J., m.	2	↓	renale Urämie	Nierenrinden- hypoplasie	0,47	0	-	-
2621/79	Labrador 2 J., m.	3	†	Dünndarmileus	extraren. Urämie	1,12	0	-	-
2625/79	Dackel 3 J., w.	2	↓	Prolapsus nuclei pulposi	Nekrose d. Rücken- marks, AV-Fibrosen	1,09	0,75	-	einzelne Mikro- thromben
2627/79	Basset 5 J., m.	2	↓	Hämorrhag. Enteritis	Epilepsie	0,63	0,25	-	-
185/80	Golden Retriever 4 Mo., m.	2	↓	Diabetes mellitus	chron. Pankreatitis, Herz- und Leberverfettung	1,02	0,50	++	-
589/80	Bologneser 9 J., w.	4	†	Diabetes mellitus	Herz- und Leber- verfettung, Urämie Endometrit.	1,50	0	-	-
764/80	Schäferhund 11 J., m.	2	†	Hypovolämie	Blutung aus metast. Hämangio- endotheliom	1,60	0	-	-
1104/80	Yorkshire 1 J., m.	1	†	Malabsorption	Exsikkose	1,14	0	-	Cholesteringranulome, kleinh. eitr. Pneu- monie

EZ (Ernährungszustand):

- 1 = kaum Depotfett (reduziert, EZ)
 2 = wenig Depotfett
 3 = viel Depotfett
 4 = Adipositas

FE Intensität:

- 0 = kein oder höchstens ein Fettembolus in 10 Gesichtsfeldern (Vergrößerung: 100x)
 + = "einzelne" Fettem- boli (bis 5,00) in 10 Gesichtsfeldern
 ++ = "mehrere" Fettem- boli (bis 32,00) in 10 Gesichtsfeldern
 +++ = "zahlreiche" Fett- emboli (ca. 120) in 10 Gesichtsfeldern

DISKUSSION

Wie aus der Literaturübersicht zu entnehmen ist, kann Fettembolie (FE) sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Tierspezies festgestellt werden (Literatur siehe bei BRUNNER, 1972b,c, 1974a; BRUNNER u. MEINDL, 1976a; BRUNNER u. GLOEDEN, 1976, und HEIMANN et al., 1977). Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit kann die Beobachtung für die Tierart HUND bestätigt werden. Nach BRUNNER u. HEILMANN et al. kommt bei Tieren je nach Spezies in 11,5 bis 56 % aller sezierten Fälle eine FE in der Lunge vor (vgl. Tab. 3). Häufig sind die Intensitäten jedoch so gering, daß die FE erst bemerkt wird, wenn bei der histologischen Untersuchung ausdrücklich danach gesucht wird. Schwere FE-Grade können nur in Einzelfällen nachgewiesen werden. Diese Beobachtungen entsprechen, was den Hund betrifft, den Ergebnissen der eigenen Untersuchungen. Im eigenen Material wurde FE bei nicht traumatisierten Hunden in 32 % der Fälle gefunden, die Intensität war jedoch nur sehr gering. Bei traumatisierten Hunden fand sich FE in 77,1 % der Fälle. Die Intensität lag im Durchschnitt zwar deutlich über der bei nicht traumatisierten Tieren, erreichte jedoch nur in einem Einzelfall hohe Grade (vgl. Tab. 5). BRUNNER (1972a,b) und HEIMANN et al. (1977) führen aus, daß hinsichtlich der FE-Frequenz Speziesunterschiede erkennbar sind. So zeigten Schweine, Kaninchen und Schafe FE häufiger und in höheren Intensitätsgraden als z.B. Rinder, Pferde, Hunde, Katzen und Ratten (vgl. Tab. 3). Auch andere Autoren (u.a. WALDSTRÖM, 1958) stellten fest, daß verschiedene Tierarten hinsichtlich einer FE auf (experimentelle) Traumata unterschiedlich reagieren. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte eine unterschiedliche Kreislaufstabilität dieser Tierarten sein. Es ist z.B. bekannt, daß Kaninchen in einem hohen Prozentsatz auf Blutentzug mit spontanen Todesfällen reagieren (u.a. KROUPA et al., 1972). Die Kreislaufstabilität

der Schweine ist unbestritten (DAHME/WEISS, 1978; BICKHARDT et al., 1972). Auf die Bedeutung des Kreislaufes für die klinische Relevanz der FE beim Menschen haben mehrere Autoren hingewiesen (WARREN, 1946; SEVITT, 1962; FUCHSIG, Disk.-Beitr. nach HOLCZABEK, 1966; HOLCZABEK, 1966; MÖRL u. HELLER, 1969; FISCHER, 1971; BRUNNER, 1974c, 1977). So wird z.B. angeführt, daß eine FE bei Patienten mit intaktem Kreislauf besser vertragen wird als unter den Bedingungen einer Kreislaufinsuffizienz. Da beim Menschen Kreislaufserkrankungen weit verbreitet sind, und bei diesen weitaus häufiger FE nachgewiesen werden kann als bei anderen Erkrankungen (BRUNNER u. BUCHMANN, 1974), böte sich möglicherweise eine Erklärung für die beim Menschen häufig schwere FE mit letalem Ausgang.

Aufgrund dieser Überlegungen müßte anhand der Ergebnisse der eigenen Untersuchungen und der Beobachtungen anderer Autoren die Spezies Hund zu den kreislaufstabilen Arten gerechnet werden.

Als Ursachen für meist geringgradige FE werden beim Menschen eine Reihe von Krankheitszuständen angegeben, die häufig mit einer Störung des Fettstoffwechsels und der Ausbildung einer Fettleber einhergehen (z.B. Diabetes mellitus). Aber auch nach Septikämien und Hypovolämien kann beim Menschen FE festgestellt werden (u.a. KÖSSLING u. STELZIG, 1968; SALDEEN, 1970; HUTCHINSON et al., 1973). Nach BRUNNER (1974b, 1977) ist die FE in diesen Fällen jedoch nur ausnahmsweise von solcher Intensität, daß sie zu klinischen Erscheinungen führt. Untersuchungen über das Vorkommen von FE bei ähnlichen Erkrankungen der Tiere sind meines Wissens nicht publiziert. Aufgrund der im eigenen Material zur Kontrolle untersuchten Hunde kann gesagt werden, daß eine dezente FE bei unterschiedlichen Erkrankungen gesehen werden kann. Die Intensität ist jedoch so gering, daß sie im Rahmen eines "physiologischen" Geschehens angesehen werden kann und offensichtlich nicht auf die gleichzeitig vorhandene Erkrankung zurückzuführen

ist. Unter drei Fällen von Diabetes mellitus des Hundes im eigenen Material fand sich bei zwei Tieren eine dezente FE, die sich nicht von der bei Hunden ohne diese Erkrankung unterschied.

Höhere FE-Grade treten beim Menschen im allgemeinen nach Einwirken eines Traumas auf (PONSOLD, 1967). BRUNNER (1972a,b,c, 1974b) fand auch bei traumatisierten Tieren höhergradige FE-Intensitäten als bei nicht traumatisierten. Er weist jedoch darauf hin, daß höhere FE-Grade beim Tier nicht so häufig auftreten wie beim Menschen. Die eigenen Untersuchungen ergaben bei 32 % der nicht traumatisierten Hunde eine dezente FE und bei 77,1 % der posttraumatisch untersuchten Hunde eine in allen Fällen stärkere Intensität der FE als bei den nicht traumatisierten. Insgesamt war die FE-Intensität bei traumatisierten Hunden in der Mehrzahl der Fälle lediglich gering- und mittelgradig. Nur ein Fall zeigte höhergradige FE (vgl. Tab. 5). Somit können die Untersuchungsergebnisse von BRUNNER (1972 a,b,c, 1974b) für den Hund bestätigt werden.

Das eigene Untersuchungsmaterial wurde zunächst dahingehend überprüft, ob es beim Hund nach spitzen oder stumpfen Traumata unterschiedlich häufig zu einer FE kommt. Es ließ sich in der Häufigkeit kein statistisch signifikanter Unterschied aufzeigen. Stumpfe Traumata wiesen jedoch eine signifikant höhere FE-Intensität auf (siehe Tab. 6). Es wurde auch der Frage nachgegangen, ob die Traumatisierung bestimmter Körperregionen Einfluß auf das Vorkommen und die Intensität einer FE beim Hund hat. Es zeigte sich, daß FE signifikant häufiger nach Traumatisierung von Becken einschließlich Oberschenkel beobachtet wurden, als nach Traumata auf Thorax einschließlich Oberarm oder auf den Bauch. Hinsichtlich der FE-Intensität bestand zwischen den Gruppen jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied (vgl. Tab. 7).

Im weiteren wurden verschiedene "Verletzungstypen" auf ihre Bedeutung

im Hinblick auf eine FE untersucht. Aus der Unfallstatistik der Humanmedizin geht hervor, daß FE besonders schweren Ausmaßes nach Diaphysenfrakturen großer, markhaltiger Röhrenknochen vorkommt. Aber auch reine Weichteilverletzungen wie Quetschungen der Unterhaut oder Organrupturen (insbesondere der Leber) können zu FE führen (SEVITT, 1962; GRANT u. REEVE, 1951; u.a.). Die FE - Häufigkeit zeigte im eigenen Material keine statistisch signifikante Abhängigkeit vom "Verletzungstyp" (vgl. Tab. 13). Die FE - Intensität hingegen war von der Art der Gewebsläsion abhängig. Bei Weichteilverletzungen mit Frakturen und Parenchymrupturen ("Verletzungstyp IV") trat mittelgradige FE häufiger auf als bei anderen "Verletzungstypen". Auch der eine Fall mit höhergradiger FE gehörte zum "Verletzungstyp IV" (vgl. Tab. 14). Das heißt, höhere FE-Grade treten beim Hund besonders nach ausgedehnten Verletzungen mehrerer Gewebe (Weichteile, Knochen und Parenchyme) auf. Bei einem Vergleich der FE bei Tieren mit und ohne Frakturen (Tab. 15) war eine Beeinflussung der FE durch das Vorkommen von Frakturen nicht erkennbar. Somit kann auch nicht gesagt werden, daß beim Hund wie beim Menschen nach Diaphysenfrakturen großer Röhrenknochen signifikant höhere FE zu verzeichnen ist (Tab. 16). Eine Gegenüberstellung der Tiere ohne und mit Parenchymrupturen ergab bei letzteren statistisch signifikant schwerere FE-Intensitäten als bei Tieren ohne Parenchymrupturen. In der Häufigkeit der FE bestand kein Unterschied zwischen den Gruppen (vgl. Tab. 17).

DURST u. HELLER (1971) haben eine höhere FE-Häufigkeit und -Frequenz bei Frauen festgestellt. W. EHALT (1966) dagegen berichtet, daß schwere FE beinahe ausnahmslos bei Männern zu finden war (von 127 FE-Fällen nur 4 Frauen). Über einen Geschlechtsunterschied hinsichtlich Intensität und Häufigkeit einer FE bei Tieren ist bisher nichts bekannt. Im eigenen Material war kein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen traumatisierten Hunden erkennbar (vgl. Tab. 18).

HENDRIX u. FOX (1964) stellten bei überernährten Menschen häufiger FE und höhere Intensitäten fest als bei normal genährten. WARREN (1946) hingegen hielt einen Einfluß des Ernährungszustandes für nicht wahrscheinlich. Auch DURST u. HELLER (1971) konnten keine Abhängigkeit der FE von den vorhandenen Fettdepots der verunfallten Menschen erkennen. Aus der Literatur geht nicht hervor, daß fette Tiere häufiger FE aufweisen als normalgewichtige. Die eigenen Untersuchungen lassen zu dieser Frage nur eine eingeschränkte Aussage zu, da kein traumatisiertes Tier untersucht werden konnte, bei dem keinerlei Fettdepots vorhanden waren. Zwischen der Gruppe der Tiere mit wenig Depotfett und adipösen Hunden ließen sich jedoch keine Unterschiede hinsichtlich Intensität und Häufigkeit der FE aufzeigen (vgl. Tab. 19 u. 20).

Mehrere Autoren (LANDOIS, 1926; BRUNNER u. MEINDL, 1976b; DURST u. HELLER, 1971) stellen bei älteren Menschen, insbesondere ab einem Lebensalter von mehr als 50 Jahren eine deutlich höhere FE-Häufigkeit und -Intensität fest als bei Kindern. Eine Untersuchung über eine mögliche Altersabhängigkeit der FE bei Tieren ist mir nicht bekannt. Im eigenen Material bestand zwischen jungen (bis ein Jahr) und ausgewachsenen Hunden kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich Häufigkeit und Intensität der FE (vgl. Tab. 21).

Es bestehen unterschiedliche Angaben über das Auftreten von FE beim Menschen bei verschieden langen Überlebenszeiten nach dem Trauma (SPENCER, 1968; MASON, 1968; SALDEEN, 1970; SCHÄFER et al., 1975). Zusammenfassend kann hierzu gesagt werden, daß die FE-Intensität bis zu einem Zeitraum von mehreren Stunden bis Tagen ansteigt, d.h. die FE ist zwar bereits wenige Minuten nach dem Trauma vorhanden, die Intensität jedoch noch gering. BRUNNER (1972a) spricht dieses Phänomen beim Tier an. Er stellte bei Schweinen, die auf dem Transport (= Trauma) zum Schlachthof gestorben waren, weniger FE fest als bei Tieren, die - "nach einer längeren Überlebenszeit" - geschlachtet wor-

den waren. Andere Angaben bezüglich einer Abhängigkeit der FE von der Überlebenszeit nach dem Trauma beim Tier sind - abgesehen von Berichten über die zahlreichen experimentellen Untersuchungen - nicht vorhanden. Im eigenen Material war bei Hunden, die 1 bis 24 Stunden nach dem Trauma starben oder getötet wurden (Tab. 23), statistisch signifikant häufiger und stärkere FE nachweisbar als bei Hunden, die maximal eine Stunde überlebten (Tab. 22). Zwischen Tieren, die 1 bis 24 Stunden und solchen, die bis zu 280 Stunden überlebten (Tab. 24), bestand kein Unterschied. Diese Ergebnisse entsprechen denen bei experimentell erzeugter FE (BERGENTZ, 1961; SCHÄFER et al., 1975).

Nach FUCHSIG (1966) sterben 5,5 % aller unfallverletzten Menschen an einer FE, bei weiteren 10,8 % ist die FE eine mitkonkurrierende Todesursache. Nach GRØNDAHL (zit. nach GIESE, 1960) sind 54 % aller tödlichen FE eine Lungen-FE, 46 % eine cerebrale FE. Die Angaben, wann eine Lungen-FE beim Menschen als ein Ereignis anzusehen ist, das zum Tode führt, weichen zum Teil stark voneinander ab. Nach MÖRL u. HELLER (1969) tritt der Tod durch Rechtsherzversagen erst dann ein, wenn 85 % der Äste der A.pulmonalis verschlossen sind. EDER u. GEDIGK (1977) halten eine Lungen-FE für tödlich, wenn mehr als die Hälfte, GIESE (1960), wenn mehr als ein Drittel aller Lungenkapillaren mit Fett verlegt sind. In Lehrbüchern der Speziellen Pathologie der Haustiere wird eine Lungen-FE als tödlich bezeichnet, wenn mehr als ein Drittel (DAHME/WEISS, 1978) bzw. mehr als zwei Drittel (SEDLMEIER u. DAHME, 1971) aller Kapillaren verstopft sind. Solche Intensitäten sind beim Tier nur sehr selten zu beobachten (DAHME/WEISS, 1978). Sowohl in den Publikationen von BRUNNER (1972a,b,c, 1974a) und HEIMANN et al. (1977) als auch im eigenen Untersuchungsmaterial stellen derartige Beobachtungen Einzelfälle dar. Aus diesem Grunde scheint es gerechtfertigt, daran zu

zweifeln, daß die beiden Hunde, von denen FURNEAUX (1974) berichtet, tatsächlich an einer FE gestorben sind. Dies gilt zumindest für einen Fall.

Eine deutlich häufigere und auch statistisch signifikant stärkere FE konnte im eigenen Material bei Hunden gefunden werden, die an den Folgen einer Hypovolämie gestorben sind. Andere Todesursachen, wie z.B. cardiale Insuffizienz oder bakterielle Infekte als Folgen des Traumas (vgl. Tab. 25) wiesen geringere FE-Häufigkeit und -Intensität auf. Eine Ausnahme bilden 2 Fälle mit postrenaler Urämie als Folgen des Traumas. Diese Hunde zeigten relativ hohe FE-Grade. Eine Schlußfolgerung, daß bei postrenaler Urämie besonders häufig intensive FE zu sehen sei, kann hieraus nicht gezogen werden. Das Material ist hierzu nicht umfangreich genug.

Ein erhöhter Gehalt an nicht embolisiertem Neutralfett im Blut (Hyperlipidämie) soll nach O'DRISCOLL u. POWELL (1967) und TEDESCHI et al. (1968) direkt mit dem Auftreten einer FE korrelieren. SEVITT (1962) jedoch schreibt der Hyperlipidämie beim Menschen keine Bedeutung für die Entstehung einer posttraumatischen FE zu. Auch im eigenen Material war keine statistisch signifikante Abhängigkeit der FE-Intensität und -Frequenz vom Vorhandensein nichtembolisierter Neutralfette im Blut erkennbar (vgl. Tab. 26).

Im Hinblick auf die verschiedenen Entstehungstheorien der FE ist die Frage nach dem Schock von besonderem Interesse. Laut SANDRITTER u. BENEKE (1974) kommt FE stets gemeinsam mit einem Schock und mit Mikrothromben vor. BRUNNER u. BUCHMANN (1974) und SALDEEN (1970) konnten beim Menschen, BERGENTZ (1961), JAKOBS et al. (1973), SCHÄFER et al. (1975) und COTEV et al. (1976) bei experimentell erzeugter FE beim Hund und beim Kaninchen eine enge Beziehung zwischen FE und fibrinreichen Mikrothromben (als Ausdruck

des Schocks) nachweisen. In den eigenen Fällen konnte das Auftreten von kapillären Fibrinthromben in der Lunge als Folge schockbedingter Gerinnungsstörungen nur zweimal nachgewiesen werden. Eines der Tiere war 190 Stunden nach dem Trauma wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens (renale Uramie bei Schockniere) euthanasiert worden. Dieser Hund zeigte mittelgradige FE in der Lunge.

Das andere Tier - ein nicht traumatisierter Hund - war wegen eines Lymphosarkoms am Darm getötet worden. Bei diesem Hund fanden sich nur ganz vereinzelt fettembolische Gefäßverschlüsse (= FEI "0"). Eine Beziehung, bzw. positive Korrelation zwischen dem Auftreten von intravasaler Gerinnung und dem Grad der beobachteten FE war nicht festzustellen, was wohl aufgrund der geringen Fallzahl auch kaum zu erwarten war.

Der makroskopische Befund an der Lunge von Menschen mit schwerer FE ist nach SPENCER (1968), MARTIN et al. (1968) und SCHUBERT (1971) geprägt von einem schweren, herdförmigen Ödem mit teilweise starker Blutfülle und multiplen kleinherdigen Blutungen in der Pleura und im Parenchym. Auch eine große Anzahl von Autoren, die FE experimentell bei verschiedenen Tierarten (Hund, Kaninchen) erzeugten, beobachteten ähnliche Befunde (u.a. KROUPA et al., 1972; COTEV et al., 1976; JAKOBOVITZ-DERKS u. DERKS, 1979). Im eigenen Material konnte außer einem schweren, in vielen Fällen von der Tötung überlagerten Ödem kein Befund erhoben werden, der auf das Vorhandensein einer FE schließen lassen konnte. Wahrscheinlich ist der Grund hierfür darin zu sehen, daß sich unter den eigenen Fällen kein Tier mit einer wirklich schweren FE befand.

Im Verlauf einer FE höherer Grade wird beim Menschen von u.a. MARTIN et al. (1968) und SCHUBERT (1971) eine deutliche Zunahme des relativen Lungengewichtes auf der Basis eines schweren alveolären

und interstitiellen Ödems beschrieben. Zahlreiche Autoren bestätigen diese Angaben anhand der Ergebnisse experimenteller Studien zur FE an verschiedenen Tierarten (BAKER et al., 1969; HAUSBERGER u. PHELAN, 1974; JAKOBOVITZ-DERKS u. DERKS, 1979). Im eigenen Untersuchungsmaterial wiesen die Werte des relativen Lungengewichtes eine erhebliche Streuung auf (vgl. Tab. 27). Eine Beziehung zur FE war nicht herzustellen. Wahrscheinlich war die FE-Intensität in den eigenen Fällen nicht schwer genug, um Permeabilitätsstörungen im Kapillarbereich nach sich zu ziehen.

Abschließend soll noch kurz auf die Möglichkeit einer Einschwemmung von Zellen aus traumatisierten Geweben in die Lunge eingegangen werden.

SEVITT (1962), SALDEEN (1970), BLÜMEL (1971) sowie HAVIG u. GRÜNER (1973) berichten von häufigerem Auftreten von Knochenmarks- und anderen Zellembolien aus traumatisierten Geweben im Zusammenhang mit einer FE. Im eigenen Material konnte nur in wenigen Fällen eine derartige Verschleppung in Lungengefäße gefunden werden. Unter 63 Hunden mit Frakturen fand sich nur ein Fall (Splitterfraktur von Femur und Tibia) mit einer sicher ansprechbaren Knochenmarkszellembolie. Eine Leberzellembolie wurde in zwei von 35 Fällen mit Leberrupturen gesehen. Bei einem der Tiere war wegen erheblicher Lazeration der Leber eine Teilextirpation des Organs vorgenommen worden. Das andere Tier hatte einen kleinen Leberkapsel- und -parenchymriß gezeigt.

Mithin dürften derartige Emboli beim Hund ohne nennenswerte Bedeutung sein.

ZUSAMMENFASSUNG

134 Hunde wurden histologisch auf das Vorkommen einer Fettembolie in der Lunge untersucht. Häufigkeit und Intensität wurden ermittelt. 109 Tiere starben oder wurden infolge eines erlittenen Traumas eingeschläfert. 25 Hunde mit verschiedenartigen Todes- oder Tötungsursachen dienten als Vergleich. Die Intensität der ermittelten Fettembolie wurde in vier Grade eingeteilt. Folgende Aussagen, die in der Regel statistisch überprüft wurden, sind möglich.

1. In den Lungen nicht traumatisierter Hunde lassen sich in 32 % der Fälle ganz vereinzelt Fettemboli in Lungenkapillaren nachweisen. Mit- hin scheint eine dezente Fettembolie beim Hund nicht unbedingt ein pathologisches Ereignis zu sein. Bei traumatisierten Tieren zeigen 77,1 % eine Fettembolie, die stets stärkere Intensitäts-Grade aufweist als bei nicht traumatisierten. Eine Fettembolie höheren Grades wurde jedoch nur in einem Fall festgestellt. Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, daß der Fettembolie bei traumatisierten Hunden eine nennenswerte Bedeutung als Komplikation nach einem Unfall bzw. als Todesursache zukommt.
2. Ein Vergleich zwischen traumatisierten Hunden mit und ohne Frakturen zeigt, daß beim Hund Frakturen weder auf die Häufigkeit noch auf die Intensität der Fettembolie Einfluß haben. Höhere Fettembolie-Grade können in Verbindung mit Parenchymrupturen, insbesondere der Leber, nachgewiesen werden. Die höchsten Fettembolie-Grade finden sich im eigenen Material bei Hunden, die außer Weichteilverletzungen auch Parenchymrupturen und Frakturen aufweisen.
3. Es ergeben sich keine Anhaltspunkte dafür, daß beim Hund Alter und Geschlecht in Verbindung mit einer Fettembolie von Bedeutung sind.

4. Häufigkeit und Intensität der Fettembolie nehmen mit der "Überlebenszeit" nach dem Unfall zu. So liegen bei Hunden mit Überlebenszeiten von wenigen Stunden Häufigkeit und Intensitätsgrad höher als bei Tieren mit Überlebenszeiten bis zu einer Stunde.

5. Höhere Fettembolie-Grade werden häufig bei Hunden angetroffen, die an einem hypovolämischen Schock verendeten. Ein Zusammenhang zwischen Fettembolie und dem Nachweis von Mikrothromben in Lungenkapillaren läßt sich nicht aufzeigen. Es besteht keine Beziehung zwischen dem Vorkommen einer Fettembolie und dem Auftreten nicht embolisierter Fettsubstanzen im Blut.

6. Bei Hunden mit Frakturen bzw. Leberrupturen sind gelegentlich Knochenmarkszell- und Leberzellemboli in Lungengefäßen nachweisbar.

SUMMARY

The incidence and the density of fat embolism in lungs was investigated histologically in 134 dogs. One-hundred-and-nine animals had died of or had been euthanasized because of traumatic injuries. Twenty-five dogs with different diseases were used as controls. The density of fat embolism was classified into four degrees. The following statements can be made. They are statistically proved if possible.

1. In the lungs of 32 % of non-injured dogs fat embolism occurred in very low density suggesting it is not a real pathologic finding in the dog. In injured animals fat embolism could be seen in 77.1 %, the fat occlusions being more numerous in all these cases than in non-injured dogs. Severe fat embolism occurred in one animal only. In conclusion, fat embolism apparently has no significance for the traumatized dog as a complication or as cause of death respectively.
2. The comparison of injured dogs with and without bone fractures reveals no statistically significant difference in frequency and density of fat embolism. Higher density of fat occlusions appear in cases with ruptures of large parenchymae, especially of the liver. The most severe density of fat embolism could be observed in animals with combined injury such as bone fractures and ruptures of large parenchymae.
3. Sex and age have no influence on frequency and density of fat embolism.
4. Frequency and density of fat embolism were risen with increased time of survival. Dogs which had survived the trauma only one hour show less fat embolism than dogs which had died after several hours.
5. Fat embolism of high density occurred in those cases with hypo-

volaemia as cause of death. Fat embolism was neither related to intravascular coagulation nor to the occurrence of non-embolic fat in lung capillaries.

6. Emboli of bone marrow tissue and liver cells were occasionally observed in dogs with bone fractures and liver damage.

ABBILDUNGEN

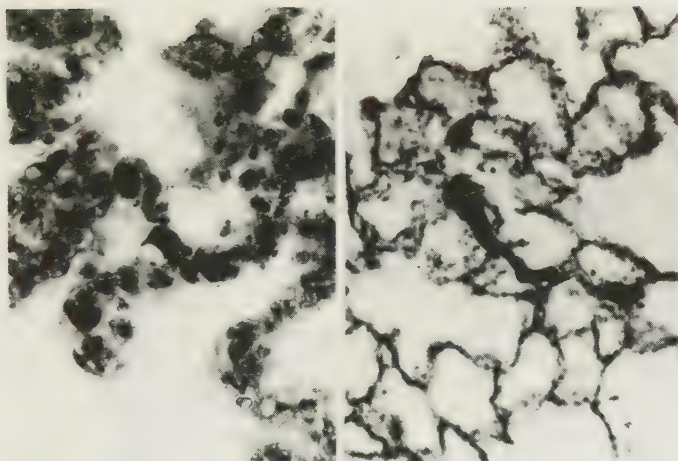


Abb. 1: Verlegung von Lungenkapillaren durch Fettemboli, dargestellt am Gefrierschnitt: links im Bild Tgb.-Nr. 1879/80 250 x
rechts im Bild Tgb.-Nr. 201/79 100 x
Fettrot 7 B, Gegenfärbung mit Hämalan.

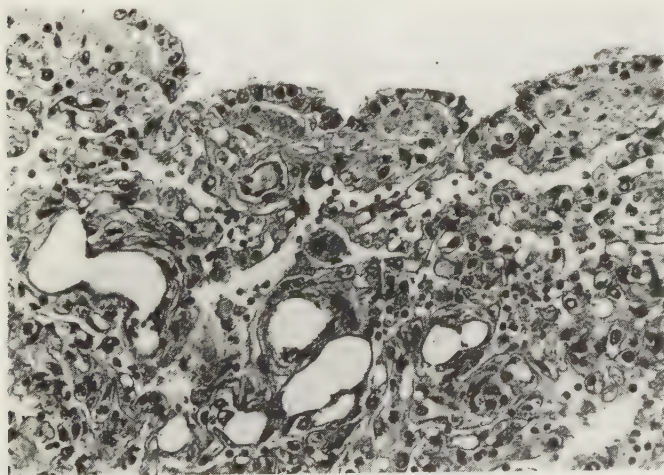


Abb. 2: Tgb.-Nr. 1879/80 - Ausweitung von Lungenkapillaren durch embolisch eingeschwemmte Fettsubstanzen, dargestellt im Paraffinschnitt.
Hämalan-Eosin. 250 x

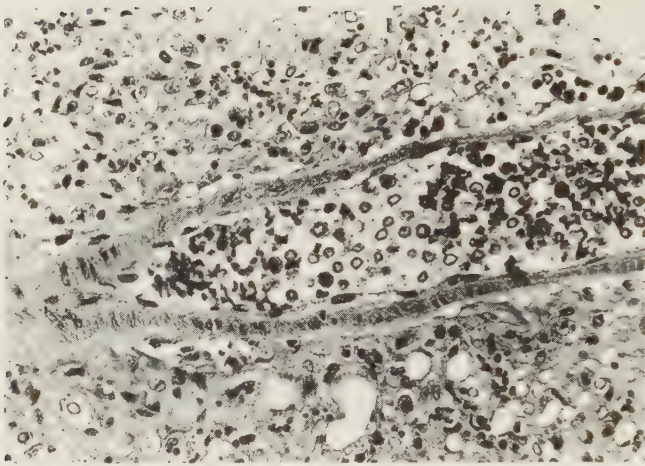


Abb. 3: Tgb.-Nr. 1879/80 - Verlegung eines Lungenarterien-
astes durch embolisch eingeschwemmtes Lebergewebe.
Hämalaun-Eosin, 250 x

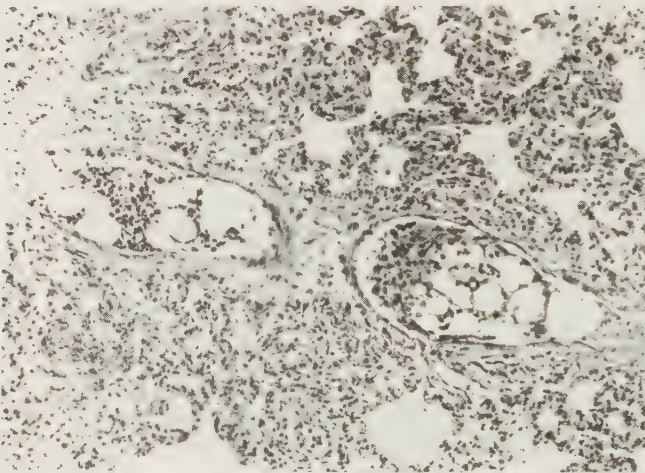


Abb. 4: Tgb.-Nr. 1736/80 - Knochenmarksemboli in Lungen-
arterie.
Hämalaun-Eosin, 100 x

LITERATURVERZEICHNIS

ALEXANDER-KATZ, 1924

zit. nach BERGENTZ, S.E.

Acta Chir.Scand., Suppl.282: 1-72 (1962)

ARMIN u. GRANT, 1951

zit. nach BÖTTGER, G. u. W. STRIK

Münchn.Med.Wschr. 112: 51-58 (1970)

BACKER-GRØNDAHL, 1911

zit. nach SEVITT, S.

Butterworth, London, 1962

BAKER, P.L., M.C. KUENZIG, L.F. PELTIER

Experimental Fat Embolism in Dogs

J.trauma 9: 577-586 (1969)

BENDIXEN, H., S. POWERS, F. GUMP

Trauma Workshop Report : The Lung

J.trauma 10: 1047-1049 (1970)

BERGENTZ, S.E.

Studies on Genesis of Post-Traumatic Fat Embolism

Acta Chir.Scand., Suppl.282: 1-72 (1961)

BERGENTZ, S.E., L.E. GELIN, B. HALLGREN, C.M. RUDENSTAM,
A. SVANBORG

The Influence of Trauma on the Lipids in Blood and Lung Tissue:
an Experimental Study on the Pathogenesis of Fat Embolism

Acta Chir.Scand. 124: 377-385 (1962)

BICKHARDT, K., H.J. CHEVALIER, W. GIESE, H.J. REINHARD

Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmypopathie beim
Schwein

Fortschr. Vet.Med. 18, Parey 1972

BLEIFELD, 1961

zit. nach FRICK, R.

Beitr.Path. 152: 408-417 (1974)

BLÜMEL, G.

Pathophysiologische Studien zur Fettembolie

In: KOSLOWSKI et al.: Die posttraumatische Fettembolie

Schattauer Stgtt.-New York, 1971

BÖTTGER, G. und W. STRIK

Fettembolie

Münchn.Med.Wschr. 112: 51-58 (1970)

BRENDEL, W. und G.L. HABERLAND

Neue Aspekte der Trasylol Therapie

Schattauer, Stgtt.-New York, 1972

BRÜCKE, P., G. BLÜMEL, R. GOTTLÖB

Neuere Aspekte zur Pathogenese der posttraumatischen Fettembolie

Med.Welt 36: 2081 (1967)

BRUNNER, P.

Häufigkeit und Intensität von Lungenfettemboli-
en bei Schlachtschweinen

Zbl.Allg.Path.u.path.Anat. 115: 391-394 (1972a)

BRUNNER, P.

Ergänzende Untersuchungen zum Vorkommen von Lungenfettembo-
lien bei Schlachtschweinen

Zbl.Allg.Path.u.path.Anat. 116: 295-299 (1972b)

BRUNNER, P.

Fettembolie bei Hunden und Katzen

Ref.BMTW. 85: 399 (1972c)

BRUNNER, P. und K.J. BUCHMANN

Zur Häufigkeit fettembolischer Blutgefäßverschlüsse in atrauma-
tisch bedingten Schocksituationen

Bruns Beitr.klin.Chir. 221: 615-624 (1974)

BRUNNER, P.

Die Bedeutung der Fettembolie in der tierärztlichen Praxis

Tierärztl.Umsch. 29: 200-204 (1974a)

BRUNNER, P.

Aspekte der Fettembolie

Medizin 6: 157-161 (1974b)

BRUNNER, P.

Fettembolie - physiologischer Prozess, Krankheit, Epiphänomen?

Klinikarzt 2: 56-62 (1974c)

BRUNNER, P. und M. MEINDL

Fettembolische Verschlüsse in den Blutgefäßen der Vogellunge.

Untersuchungen zum histologisch bestimm-
baren Neutralfettgehalt papageienartiger Vögel.

Vet.Pathol. 13: 17-26 (1976a)

BRUNNER, P. und M. MEINDL

Fettembolische Blutgefäßverschlüsse im Kindesalter
Zeitschr. Kinderchir.u.Grenzg. 18: 4-11 (1976b)

BRUNNER, P. und W.V. GLOEDEN

Spontaneous and Experimental Fat Embolism in Branchial Blood
Vessels of Cyprinus-Carpus. Histological Determination of
Neutral Fat Concentration in Gills, Kidneys and Liver.
Tierärztl.Umsch. 31: 262-268 (1976)

BRUNNER, P.

Morphologische Untersuchungen zu Ätiopathogenese und Eliminie-
rung fettembolischer Blutgefäßverschlüsse
D.Med.Welt 28: 1211-1214 (1977)

BURKHARDT, K.

Untersuchungen zur Pathogenese der Fettembolie
Med.Welt 21: 1969-1977 (1970)

BURKHARDT, K.

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Lymph-
lipide nach Traumen. Ein Beitrag zur Pathogenese der Fett-
embolie
Med.Welt 22: 616 (1971)

CEELEN, W.

Die Kreislaufstörungen der Lunge
In: HENKE, F. u. O. LUBARSCH, Handbuch der Speziellen
Pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3/3, S. 74-94
Springer - Berlin, 1931

COPE, O. und S.B. LITWIN

Contribution of the Lymphatic System to the Replenishment
of the Plasma Volume Following a Hemorrhage
Ann.Surg. 156: 655-667 (1962)

COTEV, S., E. ROSENMANN, Z. EYAL, H. WEINBERG, E. SHAFRIR,
J.T. DAVIDSON

Role of Hypovolemic Stress in Production of Fat Embolism in
Rabbits. 1. Morphologic Alterations of Lungs Chest 69: 523 (1976)

DAHME, E.

Blutgefäße
In: DOBBERSTEIN, J., PALLASKE, G., H. STÜNZI: Handbuch
der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere
Bd.2, S. 315
Parey, Berlin-Hamburg, 1970

- DAHME, E. und E. WEISS
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
2. Aufl., Enke, Stgt., 1978
- DERKS, C.M. und D. JAKOBOVITZ-DERKS
Embolic Pneumopathy induced by Oilic Acid: A Systemic Morphologic Study
Am.J.Path. 87: 143 (1977)
- DURST, J., FLACH, A., M. EGGSTEIN, H. GEISBE, H. PROBST
Ein Beitrag zur Pathogenese der traumatischen Fettembolie
Med.Welt 18: 2808-2810 (1967)
- DURST, J. und W. HELLER
Zur Pathogenese der posttraumatischen Fettembolie
In: KOSLOWSKI et al.: Die posttraumatische Fettembolie
Schattauer, Stgt.-New York, 1971
- DURST, J.
Posttraumatische Fettembolie
Fortschr.Med. 91: 537-540 (1973)
- EDER, M. und P. GEDIGK
Fettembolie, S. 81
In: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie, 30. Aufl.
Springer Verlag, Berlin, 1977
- EHALT, W., 1966
Diskussionsbeitrag zu LENGGENHAGER, K.
Langenb.Arch.klin.Chir. 316: 263 (1966)
- ELLIS, H.A. u. A.J. WATSON
Studies on the Genesis of Traumatic Fat Embolism in Man
Am.J.Path. 53: 245-251 (1968)
- FISCHER, H.
Allgemeine Pathologie
Münchn.Med.Wschr. 18: 714-718 (1971)
- FRICK, R.
Über die histologische Differenzierung von Fettembolie und Silikonembolie nach extrakorporalem Kreislauf mit dem Beuteloxxygenator
Beitr.Path. 152: 408-417 (1974)

FUCHSIG, P.

Neue Erkenntnisse in der Pathogenese und Therapie der Fett-
embolie

Langenb.Arch.klin.Chir. 316: 243-252 (1966)

FURNEAUX, R.W.

Two Cases of Fat Embolism in the Dog

J.Am.Anim.Hosp.Assoc. 10: 45-48 (1974)

GIESE, W.

Störungen des Lungenkreislaufes

In: KAUFMANN, E. und M. STAEMMLER: Lehrbuch der Speziell-
len Pathologischen Anatomie, Bd. II/3: S. 1610-1612

Walter de Gruyter, Berlin, 1960

GOLD und LÖFFLER, 1923

zit. nach MÖRL, F.K.

Die posttraumatische Fettembolie (KOSLOWSKI et al., 1971)

GOVAN, 1946

zit. nach BRUNNER, P. u. K.J. BUCHMANN

Bruns Beitr.klin.Chir. 221: 615-624 (1974)

GRANT, R.T. und E.B. REEVE

Observations on the General Effects of Injury in Man

Spec.Rep.Ser.med.Res.Coun. Lond.N 277, 1951

GROVES et al., 1969

zit. nach BRUNNER, P. und K.J. BUCHMANN

Bruns Beitr.klin.Chir. 221: 615-624 (1974)

HARTROFT, W.S. und J.H. RIDOUT

Pathogenesis of Cirrhosis Produced by Choline Deficiency.

Escape of Lipid from Fatty Hepatic Cysts into the Biliary and
Vasculary Systems

Am.J.Path. 27: 951-990 (1951)

HAUSBERGER, F.X. und T.I. PHELAN

Pulmonary Free Fatty Acids in Experimental Mineral oil
Embolism

J.trauma 14: 950-954 (1974)

HAVIG, Ö. und O.P.N. GRÜNER

Pulmonary Bone Marrow Embolism. A Histological Study of
Non-Selected Autopsy Material.

Acta Pathol.Microbiol.Scand. 81A: 276 (1973)

HEILMEYER, L.

Das Blut

In: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Physiologie,
11. Aufl., S. 101

Fischer, Stgtt., 1968

HEIMANN, W., H. EHARD, L.Cl. SCHULZ

Untersuchungen zur Lungenfettembolie bei Tieren

Ref.BMTW 90: 84-88 (1977)

HELLER, W. und J. DURST

Das Verhalten der Serumfette nach schweren Frakturen

In: KOSLOWSKI et al.: Die posttraumatische Fettembolie
Schattauer, Stgtt.-New York, 1971

HELLER, W. und F.K. MÖRL

Das Verhalten der Plasmafette nach Frakturen und ihre
Beeinflussungsmöglichkeit mit dem Proteinaseinhibitor
Trasylo

Med.Welt 36: 2076-2080 (1967)

HENDRIX, R.C. und J.E. FOX

Relation of Obesity and abnormalities of Lipid Metabolism
to Lipid Embolization of Lungs

Am.J.Clin.Path. 41: 55-60 (1964)

HERNDON, J.H., Ch. O. BECHTOL, D.P. CRICKENBERGER

Fat Embolism during Total Hip Replacement. A Prospective
Study.

Am.J.Bone Joint Surg. 56A: 1350-1363 (1974)

HESS, W.

Fettembolie und Lipasen

Helvet.Chir.Acta 15: 163-189 (1948)

HOLCZABEK, W.

Fettembolie: Pathologisch-anatomisches Referat

Langenb.Arch.klin.Chir. 316: 237 (1966)

HUTCHINSON, R.M., M.V. MERRICK, J.M. WHITE

Fat Embolism in Sickle Cell Disease

J.clin.Path. 26: 620-622 (1973)

HUTH, K.

Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der
Blutfette bei der Fettembolie

In: KOSLOWSKI et al.: Die posttraumatische Fettembolie
Schattauer, Stgtt.-New York, 1971

- JAKOBOVITZ-DERKS, D. und C.M. DERKS
Pulmonary Neutral Fat Embolism in Dogs
Am.J.Path. 95: 29-42 (1979)
- JAKOBS, R.R., E.J. WHEELER, C. JELENKO, McDONALD, BLIVEN
Fat Embolism: A Microscopic and Ultrastructure Evaluation of
Two Animal Models
J.trauma 13: 980-993 (1973)
- JUBB, K.V.F. und P.C. KENNEDY
Embolism
In: Pathology of Domestic Animals, 1. Aufl., Bd. 1, S. 136
Academic Press, New York, London, 1963
- KALLOS, T., J.E. ENIS, F. GOLLAN, J.H. DAVIS
Intramedullary Pressure and Pulmonary Embolism of Femoral
Medullary contents in Dogs During the Insertion of Bone Cement
and a Prothesis.
Am.J.Bone Joint Surg. 56A: 1363-1367 (1974)
- KENT, S.P.
Fat Embolism in Diabetic Patients without Physical Trauma
Am.J.Path. 31: 399-403 (1955)
- KERSTELL, J.
Pathogenesis of Post-Traumatic Fat Embolism
Am.J.Surg. 121: 712-715 (1971)
- KILLIAN, 1931
zit. nach MÖRL, F.K.
Die posttraumatische Fettembolie (KOSLOWSKI et al., 1971)
- KÖSSLING, F.K. und H.H. STELZIG
Korrelationsstatistische Untersuchungen bei nicht-
traumatischer Lungenfettembolie
Zbl.Allg.Path.u.path.Anat. 111: 242-252 (1968)
- KRÖNKE, E.
Die Bedeutung der Lipase in der Pathogenese der traumatischen
Fettembolie
Langenb.Arch.klin.Chir. 283: 466 (1956)
- KROUPA, J., J. UHER, J. BUMBA, J. SALASKY, F. UTRATA
Blood Loss and Fat Embolism; Part I u. II
Scripta medica 45: 413-426; 517-534 (1972)

LANDOIS, P.

Die Fettembolie

Dtsch.med.Wschr. 52: 283 (1926)

LENGGENHAGER, K.

Wirkungsweise und Therapie der Fettembolie

Langenb.Arch.klin.Chir. 316: 253-264 (1966)

LEHMANN und McNATTIN, 1928

zit. nach BERGENTZ, S.E.

Acta Chir.Scand., Suppl. 282: 1-72 (1961)

LEHMANN und MOORE, 1927

zit. nach MAHLEY, R.W., et al.

Am.J.Path. 66: 43-64 (1972)

LE QUIRE, V.S., J.L. SHAPIRO, C.B. LE QUIRE, C.A. COBB,
W.F. FLEET

A Study of the Pathogenesis of Fat Embolism based on Human
Autopsy Material and Animal Experiments.

Am.J.Path. 35: 999-1015 (1959)

MAHLEY, R.W., M.E. GRAY, V.S. LE QUIRE

Role of Plasma Lipoproteins in Cortisone-Induced Fat Embolism

Am.J.Path. 66: 43-64 (1972)

MARTIN, A.M., H.B. SOLOWAY, R.L. SIMMONS

Pathologic Anatomy of the Lung Following Shock and Trauma

J.trauma 8: 687-699 (1968)

MASON, 1968

zit. nach FISCHER, H.

Münchn.Med.Wschr. 18: 714-718 (1971)

MATIS, U.

Zur posttraumatischen Fettembolie

Kleintierpraxis 25: 155-163 (1980)

McMICHAN, J.C., D.S. ROSENGARTEN, J.C. McNEUR, E. PHILIPP

Das posttraumatische Lungensyndrom; Definition, Diagnose und
Therapie

Dt.Med.Welt 27: 2331-2340 (1976)

MÖRL, F.K.

Die Fettembolie, ein historischer Überblick

In: KOSLOWSKI, L., et al.: Die posttraumatische Fettembolie
Schattauer, Stgtt.-New York, 1971

MÖRL, F.K. und W. HELLER

Über die Fettembolie
Med.Welt 22: 1282 (1969)

MOREAU, J.P.

Fat Embolism: A Review and Report of 100 Cases.
Can.J.Surg. 17: 196-200 (1974)

NATHER und SUSANI, 1927

zit. nach SEVITT, S.
Butterworth, London, 1962

O'DRISCOLL, M. und F.J. POWELL

Brit.med.J. 4: 149 (1967)
zit. nach MÖRL, F.K. und W. HELLER, 1969

OWENS et al., 1960

zit. nach FRICK, R.
Beitr.Path. 152: 408-417 (1974)

PARKER, F.B., St.D. WAX, K. KUSAJIMA, W.R. WELB

Hemodynamic and Pathological Finding in Experimental Fat
Embolism
Arch.Surg. 108: 70-74 (1974)

PELTIER, L.F.

Fat Embolism: The Toxic Properties of Neutral Fat and Free
Fatty Acids
Surgery 40: 665-670 (1956)

PONSOLD, A.

Stumpfe Gewalt
In: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, S. 338-345
G. Thieme, Stuttgart. 1967

POTEL, K.

Allgemeine Pathologie des Kreislaufs, S. 200
In: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte
Fischer, Jena 1970

RAPPAPORT, H., M. RAUM, J.B. HORRELL

Bone Marrow Embolism
Am.J.Path. 27: 407-425 (1951)

REHM, J.

Druckmessungen im Knochenmarkraum und Bestimmung des
Gesamtfettgehaltes in den abführenden Venen bei Küntschnage-
lung.
Langenb.Arch.klin.Chir. 283: 452-457 (1957)

SACK, K. und F. WEGENER

Artefizielle postmortale Fettembolie

Zbl.allg.Path.Anat. 111: 24 (1968)

SALDEEN, T.

Fat Embolism and Signs of Intravascular Coagulation in a

Posttraumatic Autopsy Material

J.trauma 10: 273-286 (1970)

SANDERSLEBEN, v. J.

Kreislaufstörungen

In: FREI, W.: Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierenden der Tiermedizin, S. 169

Parey, Berlin-Hamburg, 1972

SANDRITTER, W. und G. BENEKE

Fettembolie

In: Allgemeine Pathologie, S. 382

Schattauer, Stgtt.-New York, 1974

SCHÄFER, J.H., Ch. MITTERMAYER, K. EBMEIER, Ch. SCHEELE,
K. SPÄNLE

Histologische und biochemische Veränderungen der Lunge in Abhängigkeit von der Überlebenszeit nach einer Oberschenkelfraktur beim Hund.

Langenb.Arch.klin.Chir.: Suppl.Chir.Forum, 1975

SCHINELLA, R.A.

Bone Marrow Emboli

Arch.Path. 95: 386-391 (1973)

SCHUBERT, G.E.

Zur Histopathologie der Fettembolie

In: KOSLOWSKI, L. et al.: Die posttraumatische Fettembolie

Schattauer, Stgtt.-New York, 1971

SCHÜTTEMEYER, W. und A. FLACH

Neue Untersuchungen zur Diagnose der Fettembolie

Chirurgie 21: 289 (1950)

SEDLMEIER, H. und E. DAHME

Fettembolie, S. 151

In: JOEST: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. VII

Parey Verlag, Berlin-Hamburg, 1971

SEVITT, S.

Fat Embolism
Butterworth, London; 1962

SEVITT, S., 1966

zit. nach SPENCER, H.
Pathology of the Lung, Oxford, 1968

SMITH, H.A. und T.C. JONES

Emboli and Embolism
In: Veterinary Pathology, 3. Aufl., S. 108
Lea a. Febiger, Philadelphia, 1966

SHERR, St., R. MONTEMURNO, P. RAFFER

Lipids of Recovered Pulmonary Fat Emboli Following Trauma
J. trauma 14: 242-246 (1974)

SPANN, 1970

zit. nach BRUNNER, P.
Zbl.Allg.Path.u.path.Anat. 115: 391-394 (1972a)

SPENCER, H.

Fat Emboli
In: Pathology of the Lung, 2. Aufl., S. 565
Pergamon Press, Oxford, London, 1968

SZABO, G.

Die Fettembolie
Akademia Kiado, Budapest, 1971

TEDESCHI, C.G., W. CASTELLI, G. KROPP, L.G. TEDESCHI

Fat Macroglobulemia and Fat Embolism
Surg.Gynec.Obst. 126: 83-90 (1968)

VANCE, 1931

zit. nach BERGENTZ, S.E.
Acta Chir.Scand., Suppl. 282: 1-72 (1961)

VOLKHEIMER, G. und J.O. REX

Über den Chyle Jet Effekt
Zschr.Inn.Med. 21: 275-277 (1965)

VOLKHEIMER, G., H. WENDLAND, M. WALKENBACH, J. UNGER

Untersuchungen zum Chyle Jet Effekt
Dtsch.Gesundheitswesen 20: 66-67 (1965)

WAHNCAU, 1886

zit. nach MÖRL, F.K.

Die posttraumatische Fettembolie (KOSLOWSKI et al., 1971)

WALDSTRÖM, L.B., 1958

zit. nach TEDESCHI, C.G. et al.

Surg.Gynec.Obst. 126: 83-90 (1968)

WARREN, S.

Fat Embolism

Am.J.Path. 22: 69-88 (1946)

WHITELEY, H.J.

Relation Between Tissue Injury and the Manifestation of Pulmonary
Fat Embolism

J.Path.Bact. 67: 521 (1954)

Herrn Prof. Dr. J. v. Sandersleben danke ich für die großzügig gewährte Möglichkeit zur Anfertigung dieser Arbeit im Institut und für die Hilfe bei der Auswertung der Ergebnisse.

Außerdem danke ich Herrn Dr. O. Geisel für die Anregung zur Bearbeitung des Themas und für viele Ratschläge sowie Herrn Prof. Dr. K. Osterkorn für die Beratung in statistischen Fragen.

LEBENS LAUF

Am 1. August 1953 wurde ich, Monika Schofer, als erste Tochter des Landwirts Franz Schofer und seiner Ehefrau Annerose Schofer, geborene Klaus, in Nürnberg (Mittelfranken) geboren.

Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Volksschule in Oberasbach bei Nürnberg. Danach wechselte ich in den sozialwissenschaftlichen Zweig des Wilhelm-Löhe-Gymnasiums in Nürnberg über, wo ich 1973 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1973 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Am 9. November 1978 legte ich in München die tierärztliche Prüfung ab.

Seit 1. Juli 1979 bin ich als vollbeschäftigte wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Tierpathologie der Universität München angestellt.

Mit der vorliegenden Arbeit habe ich im Januar 1979 begonnen.

